UNIVERSITÉ PARIS VII
FACULTÉ DE MÉDECINE XAVIER BICHAT

Année 1975

N° 41

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Jérôme, Marie, Roger TIMAL
Né le 8 juin 1948 à Paris 18e

Présentée et soutenue publiquement le 10 AVR. 1975

L'OPÉRATION DE PRIDIE

(Etude anatomo-chirurgicale du cartilage articulaire du genou)

Président de Thèse : Monsieur Michel POSTEL (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS-6e
1975

UNIVERSITÉ PARIS VII
FACULTÉ DE MÉDECINE XAVIER BICHAT

Année 1975 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Jérôme, Marie, Roger TIMAL
Né le 8 juin 1948 à Paris 18e

Présentée et soutenue publiquement le

L'OPÉRATION DE PRIDIE

(Etude anatomo-chirurgicale du cartilage articulaire du genou)

Président de Thèse : Monsieur Michel POSTEL (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS-6e
1975

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

aux miens et à mes amis.

Cette étude a été réalisée avec le concours du Service de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie du Professeur M. POSTEL (Hôpital Cochin - Paris) et du Service privé de Chirurgie Orthopédique du Docteur R. TIMAL (Clinique Ste Marie - Cambrai).

A Monsieur le Professeur M. POSTEL

A Monsieur le Docteur R. TIMAL

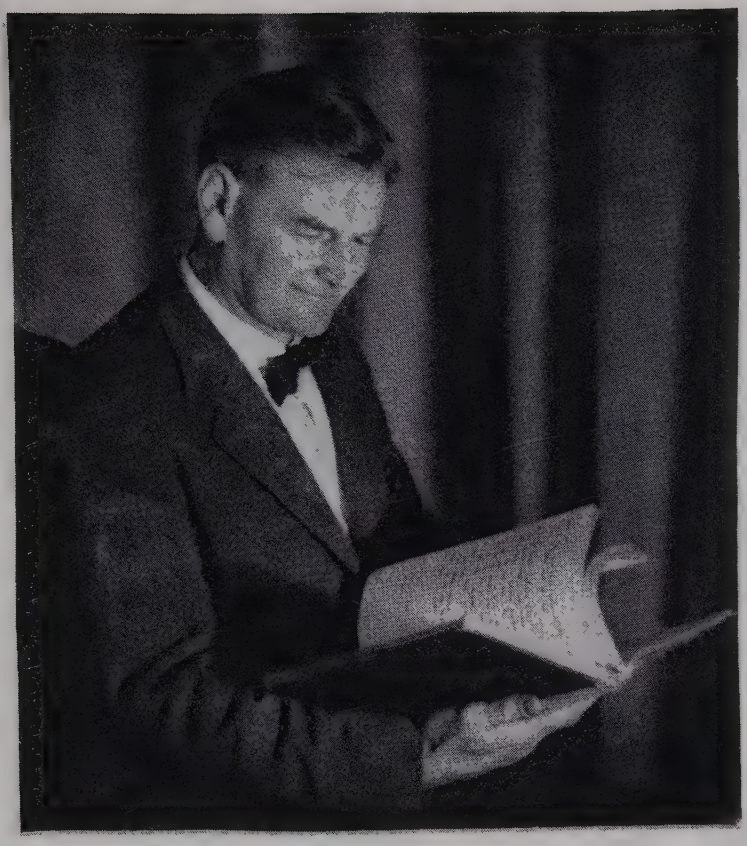
Nous les remercions très vivement de la générosité de leur accueil, de la sympathie qu'ils nous ont manifestée et des précieux conseils qu'ils nous ont largement prodigués.
Qu'ils soient assurés de toute notre reconnaissance.

L'OPERATION DE PRIDIE

(Etude anatomo-chirurgicale

du cartilage articulaire du genou)

-:-



Kenneth Hampden PRIDIE

(1906 - 1963)

Professeur de Chirurgie Orthopédique
à l'"Université de Bristol

Chirurgien Orthopédique en Chef
de l'Hôpital Royal de Bristol
et de l'Hôpital Orthopédique de Winford
(Angleterre)

I N T R O D U C T I O N

-:-

L'articulation du Genou soutient admirablement la gageure de concilier stabilité et mobilité, tout en supportant des charges importantes. Elle ne peut y parvenir qu'avec des surfaces articulaires glissant parfaitement l'une contre l'autre, et c'est à la qualité de leur revêtement cartilagineux qu'elle le doit.

Que celui-ci perde certaines de ses propriétés, et la déchéance de l'articulation tout entière s'ensuivra, plus ou moins rapide mais inexorable. Le cartilage hyalin, véritable "épiderme" articulaire selon la comparaison de LAURENCE est donc, en dernière analyse, l'élément essentiel de l'articulation : son état répond principalement de l'harmonie du fonctionnement articulaire.

Rien d'étonnant, par conséquent, à ce que de très nombreux auteurs aient tenté depuis fort longtemps d'agir sur les lésions ostéo-cartilagineuses elles-mêmes, qui sont responsables pour une grande part des troubles fonctionnels qu'accuse le patient, et risquent d'entraîner tôt ou tard la désorganisation de l'articulation.

Cette démarche a suscité d'innombrables travaux expérimentaux, qui, joints au bon sens et à l'ingéniosité, ont fourni autant de bases à la mise au point de techniques chirurgicales se proposant d'amender ces lésions.

Ces interventions furent diversement appréciées à la suite de leur découverte. Si certaines ont sombré dans l'oubli, faute d'avoir fait la preuve de leur efficacité, d'autres

restent encore peu connues et surtout insuffisamment exploitées.

Tel est le cas, nous semble-t-il, de l'opération de PRIDIE, objet du présent travail.

Notre but sera donc d'essayer de faire le point sur cette question peu développée, à notre connaissance, dans la littérature, en regroupant des données éparses, fragmentaires et souvent ponctuelles, afin de savoir si, en définitive, cette méconnaissance est justifiée ou non. Pour ce faire, il nous faudra répondre à trois questions :

- En quoi consiste l'opération de PRIDIE ?
- Quand et comment la réaliser ?
- Quels résultats en attendre ?

-:-

P L A N

-:-

I . GENESE DE L'OPERATION

A. Historique
B. But
C. Le cartilage articulaire
D. Principe de l'opération

II . REALISATION

A. Indications
B. Technique

III. ETUDE CLINIQUE

A. Matériel d'étude
B. Résumé des observations
C. Analyse des résultats

IV . DISCUSSION DE LA METHODE

A. Critique de ses applications
B. Conclusion

Bibliographie.

- I -

QU'EST-CE QUE L'OPERATION DE PRIDIE ?

A - RAPPEL HISTORIQUE.

B - BUT DE L'OPERATION.

C - LE CARTILAGE ARTICULAIRE.

I . Caractéristiques structurales et mécaniques.

II . Nutrition du cartilage articulaire.

III . Restauration du cartilage lésé.

D - PRINCIPE DE L'OPERATION DE PRIDIE.

- A -

R A P P E L H I S T O R I Q U E

-:-

Les années 40 suscitèrent un regain d'intérêt pour le traitement de "cette Cendrillon qu'était devenue l'arthrose du genou", suivant l'expression d'EYRE-BROOK.

Faute de toujours parvenir à trouver une étiologie curable à la dégradation articulaire, de nombreux auteurs se penchèrent sur les possibilités offertes dans ce domaine par la chirurgie conservatrice à visée symptomatique.

G.E. HAGGART (1940) et P.B. MAGNUSON (1941) partirent de l'idée selon laquelle la présence de surfaces articulaires irrégulières entretenait en tant qu'épine irritative les lésions dégénératives en place, et conditionnait l'efflorescence des divers symptomes de l'arthrose. Pour briser ce cercle vicieux, ils prônèrent une intervention qui se propose d'enlever tous les facteurs mécaniques intra-articulaires d'irritation : excision des exostoses, de toutes les zones rugueuses et de la synoviale accessible, pelage du cartilage malade, ablation des corps étrangers, voire même, au besoin, patellectomie partielle ou totale et méniscectomie.

C'est cette opération que MAGNUSON (1941) intitula : "Joint Debridement" ; il rapporta en 1947 une série de 41 genoux ainsi traités avec succès. De son côté, ISSERLIN (1950), reprenant cette technique, publia 35 opérations aux résultats intéressants.

Nommées en France "toilette articulaire" par TAVERNIER

(1947), ou "synovectomie préspinale" par HERBERT (1949), ces interventions analogues de nettoyage articulaire ont également pour but commun de supprimer, après arthrotomie, les causes apparentes des symptômes fonctionnels.

Mais un chirurgien anglais, K.H. PRIDIE de Bristol apporta une innovation supplémentaire à cet arsenal de sauvetage articulaire : il s'intéressa, au lendemain de la Guerre, aux travaux de MAGNUSON et nota, à l'occasion de réinterventions sur des genoux opérés par "débridement", que les surfaces d'os avivées se recouvraient tant bien que mal de fibro-cartilage.

Considérant comme importante la reconstitution aussi parfaite que possible des surfaces altérées, PRIDIE mit au point, à partir de ces observations, sa technique de PERFORATIONS MULTIPLES (1) pratiquées dans l'os sous-chondral, mis à nu par érosion ou après pelage du cartilage dégénéré. Il exposé ce procédé lors d'un congrès de la British Orthopaedic Association en 1959.

Mais la discrétion qui le caractérisait explique, par la suite, l'absence quasi totale de publicité et de publications concernant ses travaux. Il faut néanmoins citer le récent travail de J.N. INSALL (1967) reprenant et analysant 62 genoux opérés depuis 1949 dans le Service de PRIDIE.

---

(1) qu'il ne faut pas confondre avec le FORAGE EPIPHYSAIRE de ROBERTSON-LAVALLE (1919), mis à l'honneur en France et modifié par GRABER-DUVERNAY (1932), et repris récemment par A. FICAT dans le traitement des ostéonécroses de la tête fémorale, au stade infraradiologique ; cette technique, destinée à modifier les conditions circulatoires locales, est EXTRA-articulaire. Ces forages furent également utilisés au niveau du genou. Parmi les nombreux adeptes de ce procédé, A. CRETIN fut l'un des tout premiers à l'adapter au traitement physiopathologique de la gonarthrose.

- B -

B U T

-:-

L'opération de PRIDIE s'efforce de corriger les troubles anatomo-physiopathologiques du genou occasionnés par des lésions ostéo-cartilagineuses des surfaces articulaires.

Elle va donc chercher à restaurer, par voie intra-articulaire, une surface altérée au niveau de son cartilage (but trophique) ; cette "réparation" anatomique devant entraîner la récupération d'un jeu articulaire satisfaisant et indolore (but fonctionnel et antalgique).

Cette technique, nous l'avons souligné, était utilisée par K.H. PRIDIE dans le traitement des lésions dégénératives de la Gonarthrose. Nous verrons par la suite s'il n'y a pas lieu d'en élargir le cadre des indications.

Mais envisageons pour commencer les bases anatomo-pathologiques sur lesquelles repose cette intervention, avant que d'en préciser le principe.

- C -

LE CARTILAGE ARTICULAIRE

-:-

Nous nous proposons dans ce chapitre de passer en revue les principales caractéristiques histologiques et anatomo-pathologiques du cartilage articulaire (1), à savoir :

- sa structure qui conditionne en grande partie ses propriétés mécaniques ;
- son mode de nutrition ;
- et ses possibilités restauratrices quand il vient à être lésé.

Autant la structure cartilagineuse est maintenant bien connue, autant les processus de nutrition et de restauration constituent encore des sujets très débattus qu'il ne nous appartient pas de trancher dans les limites de ce travail.

Néanmoins, au risque de paraître parfois un peu schématiques, nous nous efforcerons d'en dégager les conclusions concrètes, gardant toujours présentes à l'esprit leurs possibilités d'application pratique.

---

(1) Nous laissons volontairement de côté les caractéristiques biochimiques du cartilage articulaire qui sortent du cadre de cette étude.

I - CARACTERISTIQUES STRUCTURALES ET MECANIQUES DU CARTILAGE.

Ne seront rappelés ici que les caractéres normaux du cartilage articulaire MATURE.

1. Aspects macroscopique.

Les surfaces articulaires de l'articulation du genou (trochlée et condyles fémoraux, cavités glénoïdes du tibia et trois quarts supérieurs de la face rotulienne postérieure), sont toutes recouvertes de cartilage hyalin (du grec "hualos" : verre) ainsi nommé pour son aspect homogène, lisse et brillant.

Sa coloration blanc nacré est en fait la résultante d'une superposition de différentes assises : superficielle, translucide ; intermédiaire, opaline ; et profonde, calcifiée, au contact de la corticale.

Son épaisseur variable, de 3 à 7 mm, est plus importante au niveau des zones d'appui.

2. Structure histologique.

Elle est en réalité beaucoup plus complexe que ne le laissait supposer le simple examen à l'oeil nu, et répond à la perfection, comme nous le verrons plus loin, aux exigences mécaniques qui lui incombent.

La caractéristique la plus frappante de l'aspect microscopique du cartilage articulaire est la prédominance de la substance inter-cellulaire sur les cellules.

- La substance intercellulaire comprend deux composantes (individualisées par des techniques de coloration spécifique) :

. Une composante amorphe correspondant à la substance

élastique fondamentale, constituée de sulfate de chondroïtine, de protéines et d'eau (hétéro-protéine).

. Une composante figurée, représentée par des fibres de collagène (et quelques fibres élastiques), véritable charpente conjonctive disposée d'une façon bien particulière.

Pressentie par BICHAT (1801) et HULTKRANTZ (1898), cette disposition systématique fut démontrée par les observations de BENNINGHOFF (1922) que confirma par la suite CAJAL (1933).

Il s'agit d'un système d'arceaux à convexité superficielle : les fibres, réparties en faisceaux assez lâches, se détachent de la zone la plus profonde du cartilage articulaire pour traverser, perpendiculairement à la surface, l'épaisseur du cartilage ; puis, disposées en un réseau serré, elles s'infléchissent à mesure qu'elles deviennent plus superficielles, pour finalement courir tangentiellement à la surface articulaire (1).

- Les cellules cartilagineuses, ou chondrocytes, disposées en plusieurs assises entre les mailles du réseau fibrillaire, sont plus nombreuses dans la profondeur. Une fois achevée la croissance, elles ne présentent plus d'image mitotiques ; leur seule possibilité de prolifération, toujours faible et rarement observée, serait alors l'amitose (ELLIOT, 1936). Ce sont elles qui synthétisent les éléments de la substance inter-cellulaire.

Au sein du cartilage articulaire, on peut en fin de compte individualiser, depuis la plaque osseuse sous-chondrale

---

(1) Ce trajet en arcades peut être mis en évidence en soumettant une section de cartilage articulaire placée sur une platine tournante, à un faisceau de lumière polarisée (BROWER, 1969). Seules apparaissent, en blanc, les portions de fibres collagènes situées dans le plan du faisceau. Pour visualiser les fibres sur toute leur longueur, il est nécessaire de faire tourner le dispositif de 90º.

vers la superficie, quatre zones différentes :

- Une zone basale calcifiée, comprenant dépôts calcaires et chondrocytes d'allure picnotique ; sa face profonde présente de nombreuses indentations qui pénètrent l'os sous-chondral, amarrant ainsi solidement cartilage et os. C'est dans cette bande que viennent s'ancrer les fibres arciformes, par leurs bases.

- Une zone profonde avec des amas de cellules groupées en colonnes ou "chondrones", et douées d'un faible pouvoir de régénération, entre des faisceaux de fibrilles verticales correspondant à la portion radiaire des arceaux. La substance fondamentale y est très abondante.

- Une zone intermédiaire, aux chondrocytes plus rares dans un réseau de fibres obliques (parties incurvées des arcades).

- Une zone superficielle, enfin, relativement pauvre en substance fondamentale, mais où la trame fibrillaire est particulièrement serrée, orientée parallèlement à la surface (sommets des arceaux). Elle présente de petites cellules aplaties, dégénérées ou mortes, qui desquament, sans cesse résorbées par la synoviale.

3. Propriétés mécaniques du cartilage.

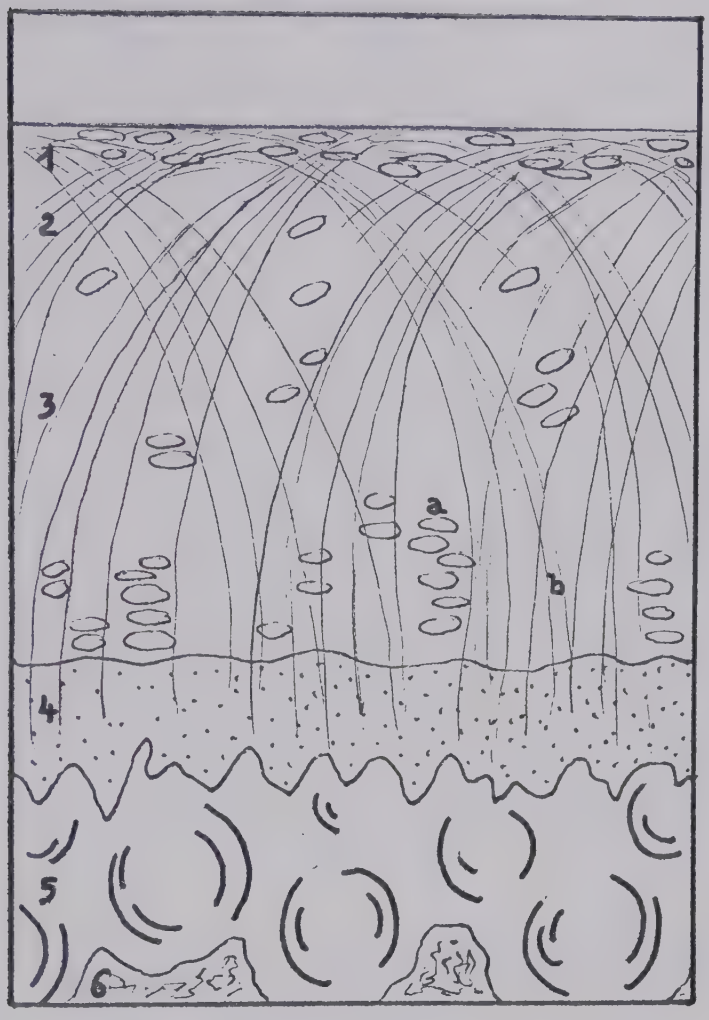
Elles sont essentielles au bon fonctionnement de l'articulation qui, outre la pesanteur, doit supporter d'importantes contraintes, notamment lors des contractions musculaires. C'est la structure même du cartilage articulaire qui autorise un tel exploit mécanique (BENNINGHOFF, 1922).

Ses propriétés physiques fondamentales sont au nombre de quatre : la résistance, la plasticité, l'élasticité et sa qualité de glissement.

La résistance du cartilage à l'écrasement, a priori limitée puisqu'il s'agit d'une organisation cellulaire (LAURENCE, 1960), est pourtant considérablement accrue grâce à la charpente conjonctive particulière de sa matrice et ses qualités plastiques qui créent, en les modelant, une étroite adaptation des surfaces en charge. En élargissant la zone portante, cette déformation permet en effet à toute poussée exercée sur le cartilage d'être transmise, non pas ponctuellement, mais étalée sous forme d'une onde de tension.

L'élasticité, caractéristique primordiale de la substance fondamentale, permet non seulement de tamponner les composantes d'élongation des forces de pression (du fait de la plasticité), mais elle assure aussi l'imbibition du cartilage articulaire par une alternance de chasses et d'appels liquidiens en son sein.

La surface cartilagineuse, lisse, brillante, lubrifiée par la synovie, possède enfin une qualité de glissement tout à fait exceptionnelle, limitant au maximum les dépenses énergétiques. Effectivement, comme l'a montré CHARNLEY (1955), le coefficient de friction entre cartilage et cartilage est trois fois moindre que celui de la glace sur la glace.



Structure du cartilage hyalin

(d'après MEACHIM, modifié)

1. Couche superficielle; 2. couche intermédiaire;
3. couche profonde; 4. couche basale calcifiée;
5. os sous-chondral; 6. espaces spongieux.
a- chondrocytes; b- fibres collagène arciformes.

II - NUTRITION DU CARTILAGE ARTICULAIRE.

L'admiration des médecins et des chercheurs pour cet exceptionnel tissu qu'est le cartilage articulaire, n'a d'égal que le nombre de controverses soulevées, jusqu'à nos jours, par le problème de sa nutrition.

Le cartilage : tissu vivant et actif.

Après l'avoir longtemps considéré chez l'adulte comme une substance inerte, donc morte, il est maintenant admis que le cartilage est un tissu vivant, dynamique à sa façon et doué d'une certaine capacité de croissance. JOHNSON (1959) a même démontré qu'il était capable de réagir aux agressions de son environnement, (troubles nutritionnels, micro-traumatismes, etc.), et en fonction de son degré de sollicitation : il prolifère plus rapidement avec le travail articulaire ; il régresse, par contre, et s'atrophie au cours de l'inactivité prolongée.

La réalité de la vie du cartilage articulaire est attestée par l'existence d'une activité métabolique.

Certes, l'on fut très désapointé en cherchant à mesurer la consommation en oxygène de ce tissu : elle est infime, de l'ordre de 1/50e à 1/100e de celle des autres tissus adultes, comme l'ont révélé les expériences de BYWATERS (1937). Qui plus est, elle décroit encore avec l'âge (ROSENTHAL et Coll., 1941).

C'est qu'en effet le métabolisme du cartilage se déroule essentiellement en anaérobiose. LUTWAK-MANN (1940), ALBAUM (1952) et TAKADA (1960), parmi d'autres, sont parvenus à y mettre en évidence la présence d'un équipement enzymatique de type anaérobie.

Le cartilage possède donc bien, encore que lent, un métabolisme, mais chaque chondrocyte, quand il s'agit d'apporter des corrections au sein du compartiment cellulaire, est suscepti-

ble de déployer une activité métabolique presque égale à celle des cellules des autres tissus (BROWER, 1969).

En somme le cartilage vit, mais comment se nourrit-il ?

Si cette question paraît à l'heure actuelle résolue, elle entretint pendant deux cents ans environ d'ardentes polémiques. Diverses hypothèses virent le jour, qui furent modifiées, abandonnées ou reprises, au gré des époques et des découvertes.

A la recherche d'hypothétiques vaisseaux intra-cartilagineux :

Par analogie avec les autres tissus de l'organisme, on chercha initialement à reconnaître au cartilage articulaire un système circulatoire.

En 1742, William HUNTER écrivait que "dans le cartilage articulaire, les vaisseaux sont si petits qu'ils ne laissent pas passer les globules rouges". Il admettait pourtant n'être jamais parvenu à colorer le cartilage adulte par injection, dans une extrémité osseuse, de cire liquide teintée.

Cette conception faisait encore école au début du XIXe siècle : BRODIE, BICHAT, MÜLLER, LISTON et d'autres chirurgiens estimaient que le cartilage articulaire était un tissu vascularisé.

Mais l'impossibilité de mettre en évidence un système vasculaire bien individualisé fit naître de multiples suppositions: BART (1841) décrivit, à l'intérieur du cartilage, de "minces canalicules", probablement destinés à la circulation des liquides nutritifs. On parla même de "passages", de "vaisseaux sans parois définies" (1).

---

(1) Comme : HARTMANN, SOLGER, ZUCKER-KANDL, ARON, LUBOSCH.

Origines des nutriments

Pourtant, dès cette période, l'opinion commença à s'affirmer, selon laquelle le cartilage devait être un tissu non vascularisé au sens propre. LEIDY (1849) fit remarquer à ce propos l'avantage d'une absence de vascularisation qui mettait ainsi le cartilage à l'abri des divers accidents dont un tel tissu, s'il était vascularisé, ne manquerait pas d'être la victime, de par sa situation tant exposée à la blessure et à l'irritation (1).

On imagina alors que la nutrition du cartilage adulte devait relever de processus d'osmose, d' "imbibition" ... (GERLACH, 1875).

Mais le problème des sources nutritives demeurait et l'unanimité n'était toujours pas faite à ce sujet.

Certains attribuaient ce rôle nourricier aux artérioles synoviales et capsulaires, décrites par HUNTER sous le nom de "circulus articuli vasculosus". (BECLARD, 1830 ; BIRKETT, 1849, REDFERN, 1851).

D'autres, tout aussi fidèles à la manne sanguine, considéraient les fluides nutritifs comme des exsudats provenant des vaisseaux de l'os spongieux sous-jacent (BARTH, 1869).

Pour quelques uns, dont TOYNBEE (1849), JIMBELL et FISSHLER, cette nutrition était d'origine lymphatique.

Enfin, diverses et variées furent les conceptions plura-

---

(1) Beaucoup plus tard, on démontra par ailleurs le bien-fondé de cette non-vascularisation car l'invasion dans des circonstances pathologiques du cartilage hyalin par des vaisseaux sanguins, est rapidement suivie de sa dégénérescence (SUBBA RAO, 1954 ; LANDELLS, 1957 ; STECHER, 1961).

listes, reconnaissant l'une ou l'autre de ces sources selon la portion de cartilage intéressée, centrale ou périphérique, superficielle ou profonde. Parmi elles, celle de LEIDY (1849) eut le mérite de mentionner le liquide synovial comme susceptible de participer à la nutrition de la surface libre du cartilage. Il démontra, en expérimentation animale, que le tissu cartilagineux était tout à fait capable de s'en imprégner.

La synovie : unique objet de son rassasiement ?

Par la suite, poussant à l'extrême cette conception au cours des premières décades du XXe siècle, la plupart des auteurs vont faire de la sécrétion synoviale la principale sinon l'unique source nutritive du cartilage articulaire (1).

Plusieurs arguments contre la participation du sang sous-chondral à la nutrition cartilagineuse furent avancés :

- les caractéristiques de la jonction ostéo-cartilagineuse, formée d'une couche continue d'os dense accolée à une bande de cartilage calcifié, réalisant une barrière quasi infranchissable (2) ;

- La constatation de la survie du cartilage recouvrant des zones de nécrose avasculaire dans l'os sous-chondral (TOVEE, 1953) ;

- la survie, et parfois la lente croissance de corps étrangers cartilagineux, libres dans la cavité articulaire et donc

---

(1) Citons parmi d'autres : STRANGEWAYS (1920) ; NUSSBAUM (1923) ; ITO (1924); POLICARD (1924); FISHER (1929); BAUER et coll. (1940); COLLINS (1949); GARDNER (1950); HAM (1957).

(2) "L'os et le cartilage sont toujours séparés par une couche calcifiée toutes les fois qu'ils coexistent côte à côte ; les trouver apparemment en contact, sans interposition d'une zone calcifiée, réalise une situation pathologique, instable et transitoire". COLLINS (1949).

dépourvus de connexions vasculaires (STRANGEWAYS, 1920 ; CLARK, 1945).

Conception dualiste actuelle.

Ce n'est que depuis le milieu du XXe siècle que ce problème semble finalement tranché. L'idée, plus nuancée, d'une double origine nutritionnelle fut effectivement démontrée par les ingénieuses expériences d'EKHOLM (1951-55) et de BRODIN (1955).

Le premier en utilisant l'Or et le Phosphore radio-actifs, et le second, une substance fluorescente, ils prouvèrent tous deux que le cartilage adulte était nourri, en partie par sa surface articulaire (synovie), et en partie par sa surface épiphysaire (vaisseaux sous-chondraux).

Cette constatation est en accord avec les travaux antérieurs de HOLMDAHL et INGELMARK (1950).

De leur côté, TRUETA et coll. (1959) parviennent à la même conclusion : les deux tiers superficiels environ du cartilage dépendent du liquide synovial ; tandis que les chondrocytes des couches profondes reçoivent leurs nutriments des vaisseaux sanguins sous-chondraux.

Il fut récemment montré, à ce propos, par l'étude de coupes histologiques sériées, l'existence de tunnels de communication, d'un diamètre de 15 à 50 microns, traversant la jonction ostéo-cartilagineuse (Thèse de GLIMET, 1962), qui rendraient compte du passage et de la fixation, de la profondeur vers la surface, des substances utilisées dans les expériences mentionnées.

Ainsi, le liquide synovial et le lit capillaire de la plaque sous-chondrale permettent au cartilage, dans des proportions variables, de puiser ses nutriments et d'éliminer ses déchets. (STECHER, 1961).

ETANT RECONNUE UNE PARTICIPATION VASCULAIRE SOUS-CHONDRALE, SI MINIME SOIT-ELLE, A LA NUTRITION DU CARTILAGE ARTICULAIRE, IL EST CLAIR QUE TOUTE PERTURBATION IMPORTANTE DES ECHANGES A CE NIVEAU EST SUSCEPTIBLE DE FAVORISER OU D'ENTRETENIR DES LESIONS CARTILAGINEUSES EN REGARD. (TRUETA, 1959 ; PRIDIE, 1959).

Modalités et mécanisme de la nutrition du cartilage articulaire.

Ces modalités découlent des précédentes observations : devant l'absence de capillaires intra-cartilagineux, on dut en conclure que les échanges nutritionnels relevaient d'une circulation extra-vasculaire, les chondrocytes se nourrissant à partir des aliments provenant de chaque source, grâce à un processus de diffusion à travers la substance inter-cellulaire du cartilage (SALTER et FIELD, 1960).

Le mécanisme en est bien connu : la diffusion intra-cartilagineuse est accrue significativement par la compression intermittente résultant de l'activité articulaire normale (1)

---

(1) Phénomène connu depuis la deuxième moitie du XIXe siècle (HILDEBAND) et démontré, entre autres, par KROH (1908) ; KOENIG (L923); BENNETT et coll. (1932-6); ROUVIERE (1937); HARRISON et coll. (1953); EKHOLM (1951-55); TRUETA (1959); MAROUDAS et coll. (1968).

Celle-ci créé une alternance de pressions et de dépressions sous la dépendance des forces musculaires et de la pesanteur, favorisant chasses et appels liquidiens (TRUETA, 1959).

Sur le plan quantitatif, MAROUDAS (1968) a prouvé expérimentalement que le travail articulaire multipliait le coefficient de pénétration des substances dans le cartilage par un facteur trois ou quatre.

-:-

III - RESTAURATION DU CARTILAGE ARTICULAIRE.

Une bonne compréhension des caractéristiques de la restauration du cartilage articulaire lésé s'avère d'importance puisque, nous l'avons souligné, la persistance d'une surface irrégulière risque d'entraîner rapidement douleurs et désordres mécaniques au sein de l'articulation.

Or les avis, à ce sujet, ont toujours été très partagés : "Les connaissances sur la croissance et la régénération du cartilage sont encore contradictoires et incomplètes", écrivait CAMERON en 1952.

Surtout, il semble que la littérature puisse laisser planer, même à l'heure actuelle, une certaine ambiguïté qu'il nous paraît important de lever sur le plan pratique nous intéressant.

Une triple question se pose :

- L'organisme est-il capable de faire face à une lésion cartilagineuse ?
- Le cartilage articulaire lui-même joue-t-il un rôle dans ce processus ?
- Sinon, quel peut être l'origine du tissu réparateur ?

Est-il besoin de rappeler la célèbre assertion de HUNTER (1743) : "Depuis Hippocrates, il est universellement admis qu'une fois détruit, le cartilage ulcéré, source de dérangements pénibles, ne se répare pas".

Un siècle plus tard environ, cette opinion prévalait toujours : LEIDY (1849), KÖLLIKER (1853) et PAGET (1853), se fondant essentiellement sur leurs constatations cliniques, affir-

maient que le cartilage articulaire est incapable de la moindre régénération (1).

Mais à partir de 1850, l'esprit scientifique propre au XIXe siècle s'empare de ce sujet et les études expérimentales, qui se poursuivent de nos jours, font se partager les avis.

Usant de protocoles variés et d'animaux différents, certains auteurs vont continuer à soutenir l'absence de tout pouvoir régénérateur ; d'autres reconnaissent, dans certaines conditions, la possibilité d'une cicatrisation à point de départ variable ; enfin, quelques uns démontrent à partir de leurs travaux l'existence d'une régénération cartilagineuse autonome.

Abandonnant, dans un but de clarté, la chronologie historique pour nous en tenir aux principales conclusions, il semble qu'il faille distinguer parmi ces innombrables expériences, les résultats obtenus en créant d'une part des lésions superficielles, respectant la barrière sous-chondrale, et d'autre part des brèches ostéo-cartilagineuses proprement dites, qui intéressent la plaque osseuse sous-jacente.

- En cas de blessures superficielles :

La grande majorité des investigateurs (2) s'accorde pour

---

(1) De même que : ROKITANSKY (1856) ; OLLIER (1867) ; ARCHANGELSKY (1868) ; POPP (1869) ; et plus tard : PASLI (1897); JIERSEH , SCHMANS, HERHEIMER (1904); KORBB (1914); KATO (1925) et KEY - BIS - GARD (1934).

(2) Dont : COLLINS (1849); GUSSENBAUER (1871); GIES (1882-1883); BENNETT et coll. (1932); LANDELLS (1957); FABER et WALTER (1966); CRAWFORD et CAMPBELL (1969); CONNERY et AKESON (1969); MEACHIM et ROBERTS (1971); WITWICKI (1971).

déclarer qu'habituellement aucune cicatrisation convenable n'apparaît. La plaie cartilagineuse reste pratiquement inchangée, après 8 semaines pour CIOCIOLA (1921) et 43 semaines pour HAEBLER (1925). Plus récemment, par l'étude histologique et autoradiographique, De PALMA et coll. (1966) confirmèrent cet état de fait au bout de 66 semaines.

Tout au plus note-t-on parfois quelques modifications non significatives, comme la présence d'une substance fibreuse comblant imparfaitement et souvent partiellement la lésion, et dont on a discuté l'origine : tissus conjonctifs voisins, membrane synoviale en cas d'incision marginale (1).

Quoiqu'il en soit, il est clair que ces quelques témoignages d'une tentative de restauration, bien maladroite, ne laisse présager en rien d'un pouvoir régénérateur propre au cartilage.

A l'opposé, nombreux sont aussi les partisans d'une régénération cartilagineuse indépendante. Pourtant, en y regardant de plus près, on constate que les preuves rapportées entrent généralement dans deux grandes catégories :

1) Les quelques exemples de plaies tangentielles comblées par du tissu chondroïde, ou même du cartilage hyalin, relèvent toujours de circonstances expérimentales bien particulières.

. Soit qu'il s'agisse d'animaux de laboratoire immatures (2). Or l'on sait que, chez eux, la prolifération du cartilage dans certaines limites est un fait établi, comme l'attestent les mitoses chondrocytaires fréquemment observées.

---

(1) FISHER (1923); ITO (1924); CLARK (1942); LANDELLS (1957) en cas de lésions traumatiques ; MEACHIM et OSBORNE (1970) lors d'une atteinte arthrosique.

(2) ELLIOT (1936); MANKIN (1962); CALANDRUCCIO et GUILMER (1962).

. Soit que l'on ait utilisé comme matériel d'étude un cartilage, non point articulaire, mais présentant un périchondre ou un fascia fibreux de recouvrement, tel que le cartilage xipho-sternal, costal et auriculaire (1). La régénération de la lésion participe alors de la transformation des éléments conjonctifs sus-jacents pouvant aboutir à la formation d'une texture cartilagineuse (2).

2) Hormis ces cas particuliers, pour ne considérer qu'un cartilage articulaire et mature (comme celui du genou, chez l'homme adulte), la littérature, toujours plus précise au fil des progrès des techniques d'investigation, ne mentionne que des stigmates purement histologiques de régénération :

Présence de quelques rares mitoses à proximité des berges de l'incision, constatation d'un certain degré d'organisation fibreuse, voire même d'aspects cytologiques atypiques (3).

Par ailleurs, une capacité de différenciation des fibroblastes et des fibrocytes en chondrocytes a été mise en évidence tout récemment par PUHL, DUSTMANN et QUOSDORF (1973).

Toutes ces observations, d'un intérêt histologique indéniable, prouvent que le cartilage articulaire fait montre d'une certaine tendance, assurément très faible, à régénérer.

---

(1) TIZZONI (1878); MARCHAND (1901); MATSUOKA (1904); MORI (1905); MALATESTA (1906); HAAS (1914); MAXIMOW (1930); SUBBA RAO (1954) MORIKAWA (1956).

(2) Par des cultures de tissus, FELL (1928-29; 1932-33) et FISCHER-PARKER (1929) mirent en évidence le pouvoir spécifique des cellules périchondriales à former des cellules cartilagineuses.

(3) Ainsi les observations de : REDFERN (1851); SEGGEL (1904); PENNISI (1904); SHANDS (1931), CARLSON (1957); MEACHIM (1963).

Il est cependant évident que de tels processus, sporadiques et pas toujours démontrables, interprétés par certains comme une "réponse" inefficace (CARLSON, 1957; MEACHIM, 1963) et souvent très passagère (MANKIN et BOYLE, 1967; REPO et MITCHELL, 1970) du tissu cartilagineux à l'incision, sont bien incapables en pratique d'amener la "restitutio ad integrum" de la surface articulaire.

- Lorsqu'il s'agit de brèches profondes

traversant l'os sous-chondral, par contre, bien différente est la cicatrisation, tant dans ses modalités que dans sa réalité.

Les preuves expérimentales sont multiples, les premières remontant au début de ce siècle, et leurs résultats concordent (1).

Une telle brèche est primitivement envahie par un tissu conjonctivo-vasculaire provenant des espaces médullaires sous-jacents, qui, par la suite, s'organise et se différencie progressivement en tissu cartilagineux.

Le néo-cartilage ainsi obtenu est l'aboutissement d'un processus métaplasique chondroïde. Après avoir été décrits par ITO (1924), SHANDS (1931) et BAUER et coll. (1936), les stades successifs de cette métaplasie ont été confirmés par la récente étude en autoradiographie de De PALMA et coll. (1966).

Le tissu de réparation dérive de la séquence suivante :

---

(1) TIZZONI (1878); FASCIOLI (1904); RIMANN (1904); CIOCIOLA (1921); SCHMIDT (1923); ITO (1924); SHANDS (1931); KEY (1931); BENNETT et coll. (1932-35); SUBBA RAO (1954); LANDELLS (1957); De PALMA et coll. (1966); MEACHIM et ROBERTS (1971); WALCHER et STURZ (1972); PUHL et coll. (1973).

1. Fibrine ; 2. tissu de granulation ; 3. tissu conjonctif ; 4. tissu chondroïde (i.e. tissu fibreux renfermant des chondrocytes); 5. fibro-cartilage ; 6. néo-cartilahe hyalin plus ou moins proche de l'original (1).

Deux remarques méritent l'attention :

La première, c'est que, dans ces conditions, la réparation de la perte de substance cartilagineuse n'est plus influencée par le degré de maturité des tissus (De PALMA). Les processus réparateurs ne sont ni plus rapides, ni plus complets chez les sujets au cartilage immature (BENNETT).

L'autre, d'un beaucoup plus grand intérêt pratique, est que la réaction tissulaire et la formation de cartilage paraissent se dérouler moins bien et plus lentement au niveau des zones articulaires non portantes. Les forces de frottement lors des mouvements précoces, et la pesanteur semblent donc jouer un rôle dans la réparation des lésions ostéo-cartilagineuses des surfaces d'appui (BENNETT et coll., 1935; HOHL et LUCK, 1956 ; De PALMA et coll., 1966).

Que conclure, en fin de compte, des possibilités restauratrices du cartilage lésé ?

Une certaine confusion terminologique explique, à notre avis, en grande partie les divergences d'opinion à ce sujet.

---

(1) Il arrive du reste que l'on puisse observer, selon le degré de différenciation, quelques uns de ces aspects histologiques intermédiaires coexistant au sein d'une même zone expérimentale (ITO, 1924; CRAWFORD et CAMPBELL, 1969; MEACHIM et ROBERTS, 1971).

C'est pourquoi il nous a paru important de souligner la distinction entre régénération et réparation.

. La régénération sous-entend une possibilité intrinsèque du tissu à guérir ses propres lésions.

Il est certain que la fine analyse histologique a permis de déceler quelques modifications dans ce sens. Mais ce pouvoir de régénération, au mieux extrêmement faible, est tout à fait incapable de contribuer matériellement à la cicatrisation d'une blessure cartilagineuse.

On peut trouver à cela diverses explications : le cartilage articulaire est un tissu en équilibre nutritionnel précaire et d'une vitalité réduite comme l'indiquent ses faibles besoins métaboliques. Il est sans doute aussi rendu fragile par son degré marqué de différenciation (WITWICKI, 1971) et par l'impossibilité qu'ont ses cellules, chez les mammifères adultes, à se diviser par mitoses (MAXIMOW et BLOOM, 1957).

Ainsi, puisque la régénération n'existe que peu ou prou sur le plan anatomique, le chirurgien ne doit-il pas compter sur elle en pratique.

. La réparation, quant à elle, correspond à une reconstitution de la surface lésée au moyen de matériaux exogènes.

Pour s'effectuer, elle ne requiert pas directement du cartilage des propriétés particulières, mais implique en revanche une condition sine qua non : la libre communication entre la plaie cartilagineuse et l'os spongieux sous-jacent, au travers de la plaque sous-chondrale. Les éléments médullaires pourront alors proliférer et subir une métaplasie chondroïde, aboutissant à une cicatrisation satisfaisante de cette plaie. Le tissu de réparation ainsi formé est en effet d'une bonne qualité mécanique.

On PEUT DONC AFFIRMER QUE LE CARTILAGE ARTICULAIRE, SUR LE PLAN PRATIQUE, NE REGENERE PAS ; IL PEUT EN REVANCHE REPARER SES PERTES DE SUBSTANCE S'IL EN A LES MOYENS (OU S'ILS LUI SONT FOURNIS).

Il existe cependant quelques faits singuliers, dont le mécanisme intime demeure à l'heure actuelle obscur : ils concernent la réapparition d'un interligne articulaire, préalablement totalement disparu, dans certaines déviations axiales du genou, après correction par ostéotomie.

On peut en rapprocher des observations similaires au niveau de la hanche :

Non pas tellement après ostéotomie modifiant les points d'appui respectifs (comme, par exemple, l'ostéotomie de varisation de PAUWELS) ; dans ce cas, on explique parfois l'image de réapparition de l'interligne par la rotation de la surface articulaire qui met ainsi en appui une zone jusque là non-portante.

Mais surtout les cas troublants d'ostéotomie de MAC MURRAY où la tête ne tourne pas ; après une période de disparition complète de l'interligne et de flou des surfaces cotyloïdienne et fémorale, on voit peu à peu dans nombre de cas, au fil des mois et des années, réapparaître un interligne parfois épais.

QUELQUES POINTS RESTENT ACTUELLEMENT MYSTERIEUX, TELLE LA REAPPARITION D'UN INTERLIGNE RADIOLOGIQUE APRES CERTAINES OSTEOTOMIES DE REAXATION.

-:-

- D -

PRINCIPE DE L'OPERATION DE PRIDIE

-:-

Il découle des faits précédents que l'intégrité, et, a fortiori, la sclérose ou la nécrose, de la plaque osseuse sous-chondrale interdit tout espoir de cicatrisation anatomique des lésions cartilagineuses qui, spontanément, sont irréversibles.

Un traitement à visée restauratrice devra donc s'attacher à surmonter cet obstacle, naturel ou pathologique, pour rendre à l'articulation une bonne surface de glissement, et, partant, au genou, son indolence et une motilité convenable (1).

C'est à PRIDIE qu'il revient d'avoir mis au point, il y a une quinzaine d'années, une intervention restauratrice bien réglée.

Le principe en est admirablement simple : après ouverture de l'articulation, il s'agit de creuser, aux endroits où le cartilage est ulcéré ou détruit, une série de canaux verticaux et profonds, perforant la barrière osseuse sous-jacente, très souvent elle-même modifiée comme nous le montrerons, pour atteindre ce réservoir potentiel de matériaux réparateurs qu'est le spongieux.

---

(1) A côté des lésions rendues expérimentalement communicantes, on a pu constater le comblement de brèches intéressant spontanément cette plaque, notamment à la suite d'un traumatisme, telles les observations de comblement des enfoncements fracturaires des plateaux tibiaux placés en extension (DE MOURGUES et CHAIX, 1964).

A partir de cette source, un processus que l'on pourrait qualifier de vulcanoïde va se dérouler. On assiste à la montée de la lave médullaire à l'intérieur des cheminées de trépanation. Par leurs orifices, sourd, à l'intervention, un saignement mêlé d'éléments graisseux caractéristiques.

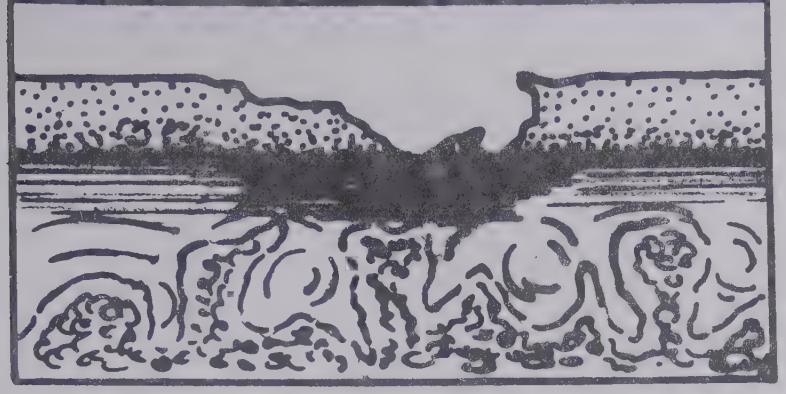
Par la suite, ce tissu réparateur, véritable "ensemencement conjonctif" (HERBERT, 1967) s'organise et, par métaplasie, sa structure tend à se rapprocher du cartilage hyalin diarthrodial au bout de quelques semaines.

Le tissu chondroïde issu de chaque perforation fusionne pour former une couche superficielle continue. La surface articulaire de ce néo-cartilage vient alors se substituer anatomiquement et fonctionnellement au cartilage altéré ou disparu.

L'auteur de cette méthode obtint ainsi de très beaux résultats et confirma la réalité de la réparation à l'occasion de quelques réinterventions.

L'intérêt majeur, nous a-t-il semblé, du principe de cette opération, que PRIDIE destinait aux genoux arthrosiques, réside, nous l'allons voir, dans sa possibilité d'application à d'autres indications.

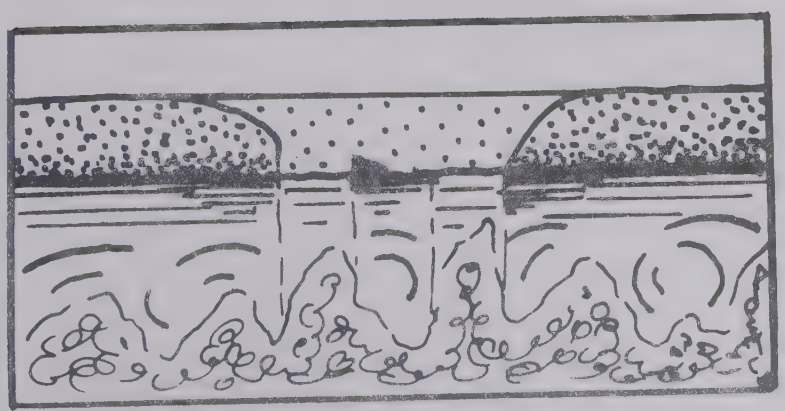
-:-



1. Lésion du cartilage articulaire avec sclérose de l'os sous-chondral.

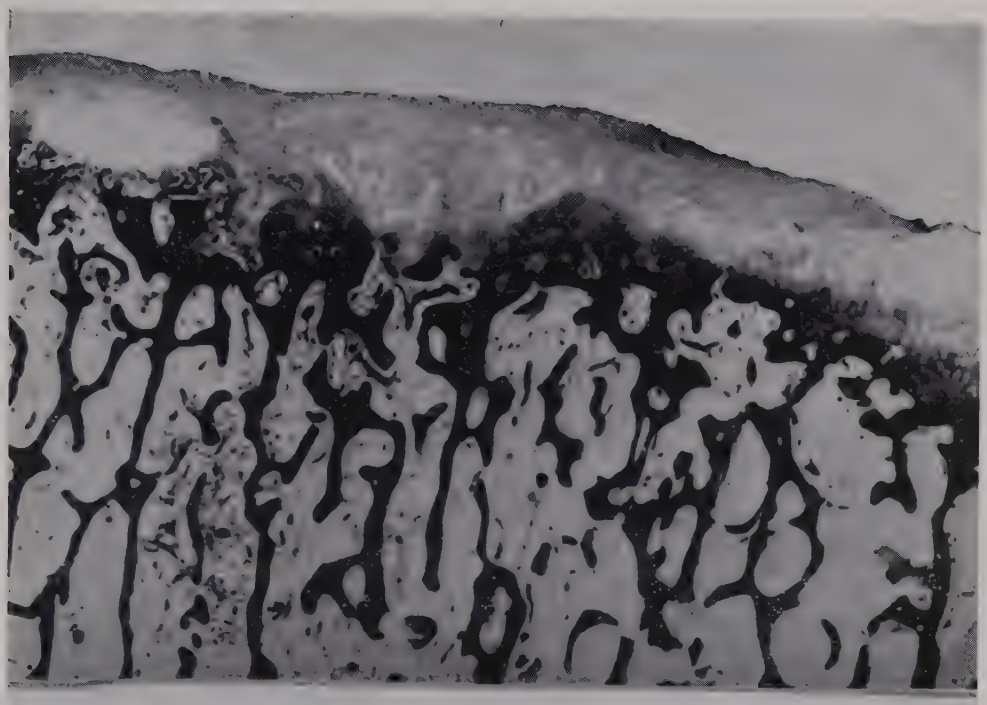
2. Cheminées de perforation descendant jusqu'en zone spongieuse.

3. Irruption d'éléments conjonctivo-vasculaires au niveau de la plaie cartilagineuse.



4. Aspect de la surface articulaire quelques mois après l'intervention.

Principe de l'opération de PRIDIE



Aspect histologique du néo-cartilage diarthrodial
un an après intervention de PRIDIE.

(emprunté à J.N. INSALL,
J. Bone Joint Surg. 1967, 49-B, 215)

- II -

QUAND ET COMMENT REALISER L'OPERATION DE PRIDIE ?

A. INDICATIONS

I . Gonarthrose.
II . Chondromalacie rotulienne.
III. Ostéonécrose du genou.
IV . Autres indications.

B. TECHNIQUE.

I . Traitement des lésions chondrales.
II . Particularités opératoires de chaque indication.
III. Suites opératoires.

- A -

I N D I C A T I O N S

-:-

L'opération de PRIDIE relève, à notre sens, non pas d'une, mais de plusieurs indications.

A côté de la Gonarthrose, nombreux sont en effet les processus pathologiques au niveau du genou qui, bien que généralement très différents à maints égards, présentent sur le plan articulaire au moins deux points communs :

- l'existence de lésions ostéo-cartilagineuses ;
- et le risque d'évolution finale vers l'arthrose ;

toute lésion portant atteinte à l'intégrité du cartilage articulaire précipitant une chaîne complexe de réactions physio-pathologiques et chimiques, aboutissant tôt ou tard à la dégradation arthrosique de l'articulation (KEY, 1931).

Les altérations cartilagineuses rencontrées, qu'elles soient dégénératives, dystrophiques, inflammatoires ou traumatiques, surviennent à un moment variable dans l'évolution de chaque affection. Mais, causes ou conséquences du processus morbide, les négliger, en ne considérant que le seul traitement étiologique, quand il existe, nous a paru prendre le risque de ne jamais voir les surfaces dénudées se recouvrir d'un néo-cartilage convenable.

Aussi de telles affections apparaissent-elles souvent

justiciables, à ce titre, d'une intervention intra-articulaire de restauration.

Parmi celles-ci, nous en retiendrons cinq :

- La Gonarthrose ;
- La Chondromalacie de la Rotule ;
- L'ostéochondrite Disséquante du Genou ;
- Les Lésions Traumatiques fraîches du cartilage ;
- L'Arthrite Rhumatoïde du Genou.

Sans reprendre par le détail l'étude complète de chaque étiologie, nous nous limiterons à rappeler les principales caractéristiques de leurs lésions chondrales, dans l'optique du traitement restaurateur qui nous occupe (1).

---

(1) La liste des indications retenues dans ce travail n'est sûrement pas exhaustive. Il n'est pas interdit de penser a priori que l'opération de PRIDIE puisse s'appliquer à d'autres affections du genou (arthropathies métaboliques ?, hématologiques ? , etc.).

I - LA GONARTHROSE.

Elle représente l'indication princeps de l'opération de PRIDIE.

Le rôle des perturbations articulaires d'ordre mécanique dans son étiologie ne semble avoir été précisé qu'à partir des années 25, à la suite de la distinction fondamentale entre arthrite et arthrose (CHARCOT, 1874 ; STRAUSS, ASSMANN, MULLER, 1903 ; COSTE et FORESTIER, 1930).

1. Rappel nosologique.

Il est classique, bien que de plus en plus discuté, de distinguer dans le cadre de cette maladie articulaire, les Gonarthroses dites primitives, des Gonarthroses secondaires.

- les premières ne mériteraient l'appellation d'essentielles qu'à la condition formelle qu'aucune étiologie ne soit retrouvée ; ce qui est parfois le cas. Elles correspondent dès lors à une amaladie intrinsèque du cartilage que l'on pourrait nommer, avec FICAT (1957), "chondrose".

Mais peut-être ce groupe mériterait-il lui-même d'être scindé depuis qu'à la suite de STRANGEWAYS (1920), certains auteurs ont tenté d'incriminer des modifications qualitatives et quantitatives du liquide synovial dans la pathogénie de telles arthroses (BARNET, 1956 ; TRUETA, 1959 ; FUREY, 1960).

- Quant aux gonarthroses secondaires, de loin les plus fréquentes, elles apparaissent comme une réaction du carti-

lage à un agent causal, articulaire (infection, dysplasie), extra-articulaire (déviations axiales) ou extérieur (traumatisme). Les gonarthroses d'origine statique en représentent à coup sûr, dans la pratique, la très grande majorité.

2. Etude des lésions ostéo-cartilagineuses.

En fait, sur le plan anatomique, les lésions arthrosiques du cartilage, qu'elles appartiennent à l'un ou l'autre groupe, sont très semblables. Le substratum en est constitué par la dégénérescence progressive du cartilage articulaire qui va se ramollir, se fissurer et s'ulcérer jusqu'à disparaître totalement dans certaines zones, laissant à nu l'os sous-chondral.

a) Ceci explique l'aspect morphologique bien connu de ces lésions.

A l'intervention, le cartilage apparaît par endroits dépoli ou aminci ; ailleurs, érodé, strié ou "velvétique"; voire même, détaché par lambeaux irréguliers, ou obsent.

L'on sait d'autre part que le tissu osseux subit lui aussi de profondes transformations : densification et sclérose sous-chondrale, plages de nécrose osseuse, et, à un stade ultérieur, formation de petites géodes relativement superficielles.

Parallèlement, dans les zones de moindre pression, se développe un important processus constructif réactionnel, aboutissant à un remaniement marginal et à une prolifération ostéophytique qui peut devenir considérable.

b) La répartition topographique des lésions destructives de l'arthrose est, au début du moins, assez caractéristique. Elles prédominent au niveau des surfaces où les contraintes sont maximales, avec une prédilection généralement marquée pour le compartiment interne.

Schématiquement, la détérioration arthrosique va donc toucher d'abord les cartilages rotulien et trochléen soumis à d'importantes sollicitations de par la fonction de l'articulation fémoro-patellaire. Les zones portantes des condyles fémoraux seront aussi parmi les premières victimes. Par la suite, tout en s'intensifiant dans ces régions, la dégradation se généralisera au reste des condyles et à la face articulaire des plateaux tibiaux.

3. Attitude pratique.

Quand, comment et où pratiquer l'opération de PRIDIE ?

a) A quel moment peut-on poser l'indication opératoire ?

Il faut pour cela tenir compte du degré d'atteinte de l'articulation.

L'on sait par expérience que les lésions arthrosiques à leur tout début peuvent être réversibles si la cause en est retrouvée et suffisamment tôt traitée. Qu'elles soient, par exemple, imputables à une déviation axiale du membre inférieur, et le recentrage des axes par ostéotomie ainsi que la simple mise en décharge suffisent dans bon nombre de cas à faire régresser, voire même disparaître, de façon spectaculaire ces lésions.

C'est donc en face d'une gonarthrose confirmée, ignorée jusqu'alors ou négligée, que l'on est en droit de discuter une intervention restauratrice à la manière de PRIDIE, avant que d'envisager des traitements plus radicaux. Les lésions ostéo-cartilagineuses y sont déjà notables, et devant l'incertitude de les voir spontanément s'amender il y a place, semble-t-il, pour un traitement visant à en atténuer les effets tout en préservant l'articulation.

b) Dans quelles circonstances est-on amené à discuter cette opération ?

Nous laisserons de côté la démarcation nosographique très débattue entre arthrose primitive et secondaire, pour lui préférer une distinction plus concrète sur le plan chirurgical qui nous intéresse.

L'arthrose du genou, dans notre optique, revêt schématiquement deux aspects :

- Tantôt les lésions articulaires apparaissent isolées : qu'elles le soient réellement comme le prouve la négativité des investigations systématiquement entreprises (Gonarthrose "primitive"), ou que le facteur causal, parfois retrouvé dans les antécédents, ait disparu - traumatisme effectif, infection, etc. (gonarthrose dite secondaire).

Nous nous trouvons alors confrontés en pratique avec des altérations ostéo-cartilagineuses évoluant pour leur propre compte. Seul un traitement direct et, partant, la reconstitution d'une surface articulaire satisfaisante, permettra, en enrayant la détérioration anatomique, d'espérer une sédation de la symptomatologie fonctionnelle.

- Tantôt, en revanche, les explorations aboutissent au dépistage de conditions mécaniques défectueuses coexistant avec des lésions chondrales avancées.

Une tentative de restauration articulaire peut se discuter avec bénéfice, mais devra être impérativement associée à une correction chirurgicale de ce déséquilibre, faute de quoi elle serait immanquablement vouée à l'échec.

c) Enfin, à quels endroits peut-on pratiquer des perforations ?

Toutes les portions de l'articulation du genou revêtues

de cartilage altéré, selon le degré de l'atteinte arthrosique, peuvent être a priori le siège d'une intervention de restauration.

Son auteur la pratique primitivement au niveau des surfaces condyliennes, puis, plus tard, l'étendit aux plateaux tibiaux. Les altérations trochléennes peuvent également relever de ces perforations.

Dans tous les cas, cette technique sera associée à une exploration soigneuse de l'articulation et, si cela est nécessaire, à un nettoyage articulaire, type MAGNUSON.

4. L'opération de PRIDIE : traitement étiopathogénique des lésions articulaires de la Gonarthrose ?

Il faut souligner que PRIDIE envisageait son geste, non seulement comme un moyen d'assurer la restauration de la surface articulaire, mais également comme susceptible de modifier les conditions circulatoires locales afin de revitaliser en quelque sorte les portions malades de l'articulation.

On sait, en effet, que l'os sous-chondral se scléro e, formant un véritable "mur" dense. Si l'on admet, par ailleurs, une certaine participation de la vascularisation sous-jacente à la nutrition du cartilage, il est clair que la présence de ces zones éburnées compromet, en regard, la trophicité du cartilage et entretient sa dégénérescence (1) (DE MONTMOLLIN, 1951 ; TRUETA 1959 ; PRIDIE, 1959).

Il devient alors logique de chercher, par des forages profonds, à perméabiliser cette bande de sclérose osseuse, dans

---

(1) Rien d'étonnant à cela si l'on se souvient que la cellule cartilagineuse, subissant le sort de toute structure très différenciée, possède un fonctionnement précaire. GRABER-DUVERNAY (1954) notait que : "l'activité de la cellule cartilagineuse voisine de près avec la dégénérescence... Les cellules adultes donnent l'impression d'éléments en état d'asphyxie chronique". On conçoit que toute modification, si faible soit-elle, des conditions nutritionnelles du cartilage puisse avoir de fâcheuses conséquences trophiques.

l'intention de rétablir les échanges nutritifs entre la circulation sous-chondrale et le cartilage articulaire.

Cette conception pathogénique, contestée par certains, semblent avoir été quelquefois mal interprétée : elle fait état de troubles intervenant, à leur échelle, dans la nutrition cartilagineuse, mais ne présume en rien des modifications propres à la circulation sous-chondrale qui caractérisent la maladie arthrosique.

La première tendance fut effectivement d'imputer, dans la génèse des altérations arthrosiques ostéo-cartilagineuses, des phénomènes d'ordre ischémique.

Par la suite, de très nombreux auteurs (dont TRUETA, 1959; HARRISON, 1953 ; STECHER, 1961) allèrent à l'encontre de cette opinion et montrèrent qu'il existe, dans les extrémités osseuses atteintes d'arthrose, une importante stase veineuse (1).

Cette stase est en particulier responsable de l'efflorescence des constructions osseuses réactionnels qui se développent dans les régions de moindre contrainte.

Qu'en est-il alors des lésions cartilagineuses ? Il faut citer, à ce propos, les récentes expériences de KERY et coll. (1971) qui démontrent de façon remarquable que les effets d'une stase veineuse sont plus nocifs pour le tissu cartilagineux que ceux d'une occlusion artérielle de même durée (2)

---

(1) En 1929 déjà, LERICHE avait avancé l'hypothèse d'une hyperhémie locale dans la génèse des arthroses.

(2) TRUETA et coll. (1959) verraient, par ailleurs, dans l'importante dilatation veineuse au niveau des zones portantes, une explication à la douleur de l'arthrose : le cartilage ayant perdu son élasticité, ou même disparu, et l'os sous-jacent étant sclérosé, les pressions se transmettraient directement aux vaisseaux épiphysaires et augmenteraient encore leur distension.

En définitive, il apparaît que toute perturbation circulatoire entraîne inéluctablement des altérations du cartilage sus- jacent. La stase veineuse, dans l'arthrose, y joue un rôle majeur. Mais cette constatation ne s'oppose apparemment en rien à l'idée de PRIDIE qui veut tenter d'améliorer les conditions de nutrition locale en perméabilisant la plaque sous-chondrale sclérosée. Il n'est, pour s'en convaincre, que d'observer radiologiquement la fréquente diminution de cette sclérose osseuse, quelque temps après l'intervention.

- Remarque concernant les arthroses d'origine rotulienne.

Nous ne nous sommes pas étendus, au risque de surprendre, sur les problèmes thérapeutiques posés par la rotule et sa surface articulaire, tant de par la primauté de son atteinte, soulignée par beaucoup, dans le processus arthrosique, que par le rôle de sa pathologie fonctionnelle dans certaines gonarthroses, et ce, pour deux raisons :

. Sur le plan mécanique, la tendance actuelle est à considérer nombre de désordres fémoro-patellaires comme dépendant d'une déviation axiale, parfois négligée ; dès lors, la correction des axes passe au premier plan, qui voit souvent s'améliorer le problème rotulien.

. Sur le plan anatomique, le traitement in situ des lésions arthrosiques de la rotule peut se comparer à celui de la chondromalacie rotulienne que nous envisageons dans le paragraphe suivant.

II - LA CHONDROMALACIE DE LA ROTULE.

Cette affection fut décrite pour la première fois par BÜDINGER (1906), et nommée "Chondromalacia Patellae" par KOENIG en 1924. C'est aux Scandinaves qu'il revient d'avoir publié, à l'origine, les études les plus importantes sur ce sujet (ALEMAN, 1928).

Anatomiquement, cette chondropathie se caractérise par un ramollissement, une fissuration et enfin une desquamation du cartilage articulaire rotulien.

1 - Etude des lésions articulaires.

Elles définissent donc la maladie.

a) Caractères morphologiques.

Ils sont variables, fonction du degré d'évolution de la maladie et de la profondeur de l'atteinte cartilagineuse.

Il n'est pas rare que l'os sous-chondral subisse parallèlement des altérations.

. Les lésions cartilagineuses.

- Initialement, le cartilage, en se ramolissant, prend un aspect dépoli, blanc jaunâtre. La zone intéressée apparaît souvent un peu déprimée et offre, au doigt ou à l'instrument mousse qui l'explore, une sensation caractéristique, molle, sans consistance élastique.

- Par la suite, la surface cartilagineuse devient irrégulière ; de petites fissures la parcourent qui, peu à peu, vont s'accentuer, lui donnant un aspect effiloché.

- A un stade ultérieur, des fragments vont se détacher sous l'influence des mouvements, et tomber dans l'articulation.

Au total, ce processus aboutit progressivement à la disparition du revêtement cartilagineux et à la dénudation de l'os.

. Les altérations osseuses

Elles sont la conséquence, ou, pour certains, la cause pathogénique, des lésions du cartilage.

- HIRSCH (1944), sur le cadavre, a démontré que la perte de l'élasticité du cartilage rotulien entraîne, comme dans l'arthrose, une transmission directe des micro-traumatismes à l'os sous-jacent dont les modifications, à type de sclérose, retentissent à leur tour sur la trophicité du cartilage.

- COX (1945), de son côté, publia des documents faisant état de petits foyers de nécrose osseuse sous-chondrale. Pour lui comme pour KOENIG (1928), le primum movens de l'affection serait représenté, à l'instar de l'ostéochondrite disséquante, par l'atteinte osseuse.

- Enfin, par l'exploration chirurgicale suivant de très près un traumatisme du genou, BUDINGER (1906), HILSENSAUER (1936), CHAKLIN (1939) ont mis en évidence, au niveau de la rotule, un hématome sous-chondral. On peut concevoir (DE MONTMOLLIN, 1951) que le décollement du cartilage qui en résulte puisse compromettre sa vitalité par interruption des échanges nutritifs dans ses couches profondes. Il ne faudrait cependant pas, à l'encontre de ces auteurs, attribuer à cette constatation une valeur pathogénique générale, ni la considérer comme la première étape univoque de la maladie.

b) Aspect topographique des lésions.

Par définition, cette chondropathie est rotulienne ; souvent, elle est également trochléenne.

. Sur la rotule,

les lésions cartilagineuses, généralement circonscrites, siègent dans l'immense majorité des cas au niveau de la joue interne de la surface articulaire.

Elles peuvent parfois être situées sur la crête médiane qui sépare verticalement les deux facettes postérieures.

L'atteinte, isolée, de la joue externe s'avère beaucoup plus rare ; elle fait souvent partie d'une lésion étendue.

. Sur le fémur,

le cartilage trochléen peut aussi être malade, en regard des altérations de la rotule : on parle alors de lésions "en miroir".

Tantôt les lésions fémorales sont de type malacique, victimes vraisemblables, elles aussi, du traumatisme initial qui constitue certainement le facteur étiologique principal ; tantôt elles ont un aspect franchement arthrosique, conséquence des frictions répétées d'une surface rotulienne profondément altérée.

2 - Place de la Chondromalacie dans la pathologie rotulienne.

- La Chondromalacie de la Rotule est considérée par certains (1) comme une véritable maladie autonome qui mérite d'être individualisée en théorie comme en pratique.

---

(1) Dont : KOENIG (1906) ; CAVE et coll. (1945); PEARLBODY (1948); de MONTMOLLIN (1951).

- Pour de nombreux auteurs (1), en revanche, elle présente des rapports très étroits avec l'arthrose fémoro-patellaire dont elle constitue, dans bien des cas, la première étape, comme en témoignent notamment les investigations arthrographiques.

3 - Traitement palliatif.

Qu'il s'agisse donc d'une entité indépendante ou d'une véritable pré-arthrose, force est de constater que le traitement de la Chondromalacie rotulienne est difficile. Le traitement idéal n'en semble pas encore trouvé.

Divers procédés chirurgicaux ont été proposés. Tous les auteurs ne sont pas d'accord sur le plus radical d'entre eux : la patellectomie. Aussi ne devrait-on pas écarter systématiquement les possibilités offertes par les interventions palliatives qui se proposent de traiter "sur place" les lésions articulaires, telle l'opération de PRIDIE.

L'idée n'en est pas neuve puisque BUDINGER (1906) lui-même traita pour la première fois ces lésions par excision locale.

Par la suite, KOENIG (1928) conseilla de cureter également l'os sous-chondral afin de permettre au tissu de granulation médullaire d'envahir la plaie cartilagineuse et d'accélérer ainsi sa cicatrisation.

La méthode de PRIDIE semble donc a priori applicable au traitement des lésions chondromalaciques, tout particulièrement en cas d'atteinte profonde du cartilage, lorsque l'os sous-jacent est à vif ou paraît déjà intéressé par un processus sclérotique.

---

(1) Parmi lesquels : MAUGEAIS de BOURGUESDON (1953) ; FICAT (1957) ; GLIMET (1962) ; RAMADIER (1967).

On aura soin, en pareil cas, d'exciser, toujours économiquement, les lambeaux cartilagineux malades et de traiter, s'il y a lieu, les lésions trochléennes correspondantes de façon similaire.

Nous verrons ce qu'il faut penser de cette indication.

III - L'OSTEOCHONDRITE DISSEQUANTE DU GENOU.

L'ostéochondrite disséquante du genou, puisque telle est l'appellation que lui donna, fort improprement, KOENIG en 1888, est une affection reconnue de longue date, bien avant la lettre s'il faut en croire SOEUR (1951) qui en fait remonter la première observation à ... Ambroise PARE (1558).

Si l'étiologie reste pourtant controversée, son évolution anatomique, bien particulière, est admise de tous. Elle mérite d'être rappelée avant d'envisager le traitement.

1 - Etude des lésions articulaires

a) Aspects morphologiques

Evolutifs, ils sont très différents selon la date à la quelle on examine le genou.

- L'évolution caractéristique de l'Ostéochondrite Disséquante passe anatomiquement, comme l'on sait, par trois stades successifs :

. Le premier stade en est marqué par la survenue d'une ostéonécrose sous-chondrale. C'est là le fait pathologique majeur. Cette nécrose entraîne une réaction conjonctivo-vasculaire à son contact.

Cette phase, purement osseuse, sans dissection, est infra-clinique et infra-radiologique : elle passe donc inaperçue.

. Au deuxième stade, les micro-traumatismes

d'origine mécanique vont aboutir, au niveau de la zone de jonction entre os sain et foyer nécrosé, à la séparation du fragment ostéo-cartilagineux des parois de sa loge. Il en résulte un interstice empli de bouillie nécrotique.

Le séquestre constitue alors un véritable grelot, appendu par ses connexions cartilagineuses superficielles toujours intactes.

La loge, quant à elle, s'entoure d'une coque osseuse sclérosée, bien visible radiologiquement, tapissée au dedans par du tissu d'aspect fibreux.

En pratique, lors de cette phase d'ostéochondrite disséquante en place, on peut parfois constater sur la surface articulaire un discret sillon cernant la zone pathologique tantôt légèrement bombante, en verre de montre, tantôt un peu excavée.

L'exploration instrumentale ou digitale permet d'y reconnaître une dépressibilité anormale.

Mais cela n'est pas toujours aussi démonstratif, et nécessite parfois d'avoir recours à la radiographie per-opératoire, pour localiser avec précision le foyer ostéochondritique au moyen d'une broche-guide.

Les lésions peuvent, dans certains cas, se stabiliser à ce stade pendant de nombreuses années.

. A la longue, pourtant, un cisaillement du revêtement cartilagineux va se produire le long des berges tranchantes de la niche.

La fissuration est parfois incomplète, n'intéressant qu'une partie du pourtour lésionnel : autour de cette charnière, le bloc ostéo-cartilagineux disséqué pourra pivoter, formant clapet.

Le plus souvent, cependant, la rupture totale des attaches cartilagineuses périphériques libère le séquestre. C'est alors le troisième stade, caractérisé par la présence d'une niche déshabitée et d'un corps étranger libre dans l'articulation.

Si l'intervention n'est pratiquée qu'à cette phase, on découvre plus ou moins facilement la souris intra-articulaire dont les dimensions peuvent ne plus correspondre à la logette originale. On a constaté en effet, depuis STRANGEWAYS (1920), qu'en pareil cas, le cartilage du corps étranger, se nourrissant par imbibition synoviale, continue généralement à proliférer.

L'examen de la surface articulaire, par ailleurs, permet de retrouver une cavité vide, partiellement comblée par un tissu fibreux lâche.

- L'évolution de l'Ostéochondrite ainsi décrite caractérise son mode de développement disséquant, de loin le plus fréquent ; plus rarement, elle peut se dérouler sur un mode malacique (WAGNER, 1964).

Le foyer ostéochondritique est alors nettement déprimé en raison du ramollissement de sa surface. Le cartilage y devient mat, un peu fibreux et s'effrite progressivement dans l'articulation. Petit à petit vont suivre des débris d'os nécrosé, aboutissant finalement à l'élimination intra-articulaire de tout le foyer.

- Rappelons enfin que l'Ostéochondrite, affection de jeunesse (maladie de KOENIG), peut être plus rarement le fait d'individus âgés.

L'évolution de cette ostéonécrose primitive est habituel-

lement rapide, se rapprochant du type malacique. L'élément lythique y est prédominant, l'individualisation d'un séquestre ostéocartilagineux, exceptionnelle (VIGNON-FALCONNET, CHAPUY, 1970).

b) Aspects topographiques des lésions ostéochondritiques.

- Les lésions, bien circonscrites, de forme arrondie ou, mieux, ovalaires, siègent avec prédilection :

. soit sur la face externe du condyle interne, en pleine zone d'appui ;

. soit dans l'échancrure intercondylienne, sur la face axiale du condyle interne.

- Elles sont parfois très étendues, emportant la presque totalité de la surface articulaire du condyle.

2 - Le traitement.

Il se propose un double but :

- A court terme, faire disparaître la symptomatologie fonctionnelle en reconstituant un profil condylien satisfaisant ;

- à long terme, tenter d'éviter une détérioration articulaire qui ne manquerait pas de survenir.

Il faut noter que l'évolution spontanément régressive souvent constatée chez les très jeunes, par le repos et la mise en décharge de l'article, fait repousser le domaine de la chirurgie après la fin de la croissance.

Passée cette date, la lésion ostéochondritique peut justifier un geste opératoire, tout particulièrement lorsqu'elle affecte la surface portante du condyle.

Il est clair, en effet, que les possibilités de cicatrisation spontanée de la niche sont extrêmement réduites, compte tenu du fait que le tissu fibreux ne constitue pas un matériau réparateur de bonne qualité, et qu'il existe, autour de la cavité, une coque scléreuse et dense rendant insignifiante la vascularisation de cette zone.

Mieux que d'un simple curetage, la lésion peut donc utilement bénéficier de perforations qui, en autorisant la prolifération d'un tissu conjonctivo-vasculaire, permet le comblement de la niche et la restauration de sa surface articulaire.

A. TRILLAT (Thèse de BREMANT, 1963) fut le premier, en France, à adapter la méthode de PRIDIE au traitement de l'Ostéochondrite Disséquante du genou. SMILLIE (1957), pour sa part, utilisait aussi des forages dans sa technique. PRIDIE lui-même préconisa ses perforations mais, à notre connaissance, ne les employa pas personnellement dans ce domaine.

Tous ces auteurs auront mis en pratique, semble-t-il les conclusions de BAUER et BENNETT qui, en 1936 déjà, suggéraient, d'après leurs expériences sur le chien, que "lorsqu'il s'agit de zones dépourvues de cartilage articulaire, comme l'on en rencontre particulièrement dans l'ostéochondrite disséquante, si lors de l'intervention, les berges de la lésion étaient excisées jusqu'en cartilage sain et qu'une libre communication était établie au travers de l'os sous-chondral, on pourrait alors espérer leur réparation par un tissu se rapprochant du cartilage hyalin".

TRILLAT et ses élèves ont le grand mérite d'avoir très clairement codifié le traitement de l'ostéochondrite disséquante par ce procédé.

Nous nous référons, dans ce qui suit, à leur schéma opératoire ; les perforations intra-articulaires à la manière de PRIDIE seront pratiquées dans les deux circonstances suivantes:

- En cas d'ostéochondrite disséquante en place (stade 2): dans le fond de la niche, après ablation du séquestre ;

- Au stade 3 : dans le plancher de la cavité déshabitée avec, si besoin est, régularisation de ses bords et, bien entendu, ablation du corps étranger quand il existe.

IV. AUTRES INDICATIONS DE L'OPERATION DE PRIDIE.

Nous n'en donnerons qu'un rapide aperçu. Elles sont au nombre de deux :

- Les lésions traumatiques fraîches du cartilage et,

- L'Arthrite Rhumatoïde du genou.

1. LES LESIONS TRAUMATIQUES FRAICHES DU CARTILAGE ARTICULAIRE.

Les blessures récentes du cartilage articulaire en rapport avec un traumatisme fermé du genou pourraient, dans certains cas, constituer une indication légitime à l'opération de PRIDIE.

a) Etudes expérimentales

Peu nombreuses sont les publications concernant l'étude expérimentale des réactions du cartilage articulaire à un traumatisme direct.

GIES (1882), parmi les tout premiers, observa en pareilles circonstances une dégénérescence étendue du cartilage hyalin traumatisé.

FISCHER (1920-21) nota que le tissu cartilagineux, après un traumatisme expérimental, n'accusait aucune tendance à la réparation au bout de 5 semaines.

SHANDS (1931), à partir d'expériences minutieusement

conduites sur des genoux de chiens, contrairement aux conclusions de SEGGEL (1904), ne constata pas de différences significatives entre les modifications qui surviennent au niveau des zones condyliennes traumatisées, et celles qui ont lieu le long des incisions cartilagineuses au scalpel.

Le traumatisme, pas plus que la section, n'est donc susceptible de "réveiller" au sein du cartilage d'éventuelles possibilités latentes de régénération.

SHANDS montra, d'autre part, la présence chez certains de ses spécimens d'un foyer de nécrose osseuse sous la lésion appuyée du cartilage.

A l'opposé, il faut rappeler la capacité de réparation des brèches ostéo-cartilagineuses traumatiques, pourvu qu'elles intéressent largement la plaque sous-chondrale (HOHL et LUCK, 1956).

b) Les lésions articulaires.

- Leurs aspects morphologiques sont multiples :

. Lé sions purement chondrales à type de contusion, d'éraillure, voire de dilacération profonde du revêtement hyalin ;

. ou associant des altérations sous-chondrales, comme dans les enfoncements ostéo-cartilagineux localisés où la perte de substance superficielle peut s'accompagner d'un effondrement limité et d'un tassement de l'os sous-jacent.

- Aspect topographique

. Dans l'articulation du genou, certaines portions de la surface articulaire, mal protégées, sont spécialement menacées par un traumatisme direct (chute "à genoux" sur une

aspérité ; accident du tableau de bord ; accident des 2 roues, etc.)

. Nous voudrions insister sur la trochlée fémorale, victime désignée de ce genre d'accident : il existe, en effet, à son niveau une petite zone tout particulièrement vulnérable qui correspond à la partie supérieure de la joue et de la lèvre internes de la trochlée. Cette région est principalement exposée en flexion, à partir d'une trentaine de degrés environ (1).

c) Le traitement :

Nous ne pensons pas que la littérature fasse état de références à un traitement analogue de cette indication.

C'est à l'étude de l'un de nos dossiers qui nous a suggéré cette possibilité d'application de la méthode de PRIDIE.

Il convient cependant de discuter, sommairement ici, le choix d'une telle indication.

La symptomatologie fonctionnelle peut souvent, à ce titre, être décisive. Il est effectivement des cas où la persistance de phénomènes articulaires très douloureux, sans cause apparente, au décours d'un traumatisme violent, doit faire suspecter l'existence de lésions du cartilage, insoupçonnables sur les graphies.

L'état de ce patient, qu'un traitement médical bien conduit, s'avère incapable de soulager, est sans doute alors justi-

---

(1) La situation plus masquée de son homologue externe, mieux protégée par la rotule, lui fait infiniment moins encourir ce risque.

ciable d'un geste plus direct au niveau des lésions vraisemblables.

Un délai de 3 mois semble raisonnable avant d'envisager un acte chirurgical :

- les effets contingents du traumatisme auront disparu, facilitant de plus amples investigations ;

- et preuve sera faite, à ce stade, de l'incapacité des blessures articulaires à guérir spontanément.

2. L'ARTHRITE RHUMATOIDE DU GENOU.

L'utilisation des perforations type PRIDIE peut également trouver place dans le traitement chirurgical de certains genoux rhumatismaux.

a) Phénomènes pathologiques.

Sur le plan anatomique, l'Arthrite Rhumatoïde se caractérise par des altérations irréversibles du cartilage entraînant sa destruction, presque toujours associées à la croissance de la membrane synoviale réalisant un "pannus" qui s'étend sur la surface articulaire (HAMERMAN, 1969).

On a longtemps tenu le pannus synovial pour le premier responsable de la dégradation de l'articulation, de par son rôle nocif à l'endroit du revêtement cartilagineux (1) (secrétion d'enzymes chondrolytiques, telle la Cathepsine D).

Mais il existe maintenant des raisons de penser que les

---

(1) NICHOLS et RICHARDSON, 1909 ; PARKER et KEEFER, 1935 ; KULKA et Coll., 1955.

modifications du cartilage articulaire peuvent très bien précéder la formation d'un pannus. L'analyse histologique et l'immunofluorescence ont démontré que, dans certains cas, une déplétion, irréversible, de la matrice cartilagineuse peut survenir très tôt, avant la formation du pannus, et prédispose alors le cartilage aux altérations dégénératives ultérieures. L'existence d'enzymes hydrolytiques synthétisés par les chondrocytes eux-mêmes a été avancée (HAMERMAN, 1960).

b) Les lésions ostéo-cartilagineuses.

Les perturbations, primitives ou secondaires, du cartilage de revêtement conduisent localement à la destruction et à la disparition de ce dernier.

Ses propriétés mécaniques étant modifiées, il apparaît également des altérations de l'os sous-jacent à type de déminéralisation, d'atrophie osseuse, avec formation de géodes généralement de petite taille (STECHER, 1961).

A ces lésions ostéo-cartilagineuses s'associent des troubles vasculaires sous forme d'une fibrose péri-vasculaire (LERICHE, 1929 ; SAMSON et LAFOND, 1951).

La dégradation, chimique et mécanique, du tissu cartilagineux est spontanément irréversible. Le tissu de granulation qui a remplacé la membrane synoviale possède non seulement un caractère agressif, mais devient incapable d'assumer une fonction sécrétoire et lubrifiante normale. Ceci, joint aux troubles vasculaires sous-jacents, compromet la nutrition chondrale et entretient la chronicité du processus destructif.

La désorganisation progressive de l'article aboutit ainsi à la déformation et à la raideur douloureuse du genou.

c) Le traitement.

Il apparaît donc que l'élément ostéo-cartilagineux tient une bonne place dans le pronostic fonctionnel de cette affection et que son traitement ne devrait pas être négligé au profit de la seule atteinte synoviale.

La synovectomie chirurgicale a un rôle important à jouer, notamment dans les formes peu évoluées, quand la synovite demeure rebelle au traitement médical et aux procédés chimiques. Néanmoins l'expérience prouve que ses résultats ne sont pas toujours constants, la régénération d'une néo-synoviale ne parvenant pas à enrayer systématiquement la destruction articulaire, a fortiori si l'indication opératoire est posée plus tard, au stade de lésions chondrales avancées (RAMADIER (1967).

Un geste complémentaire semblait se justifier. C'est pourquoi plusieurs auteurs, dont VAINIO et son équipe (Finlande) et PINDER (Angleterre), ont associé à la synovectomie sanglante des forages au travers des zones dépourvues de cartilage dans le double but de supprimer l'élément irritant intra-articulaire, et d'autoriser la restauration d'une surface satisfaisante suivant la conception de PRIDIE.

S'adressant à des arthrites résistant à la pharmacopée classique, K. VAINIO de Heinola adjoint à la synovectomie chirurgicale et au nettoyage de l'articulation (méniscectomie, ablation des érosions cartilagineuses et des exostoses), des perforations "à la demande" portant sur les régions dénudées et dont l'os sous-chondral est éburné.

Nous ne possédons pas, dans nos séries, de dossier relatif à cette indication mais I.M. PINDER de Newcastle nous a obligeamment communiqué les résultats de sa technique. Ils sont assez significatifs.

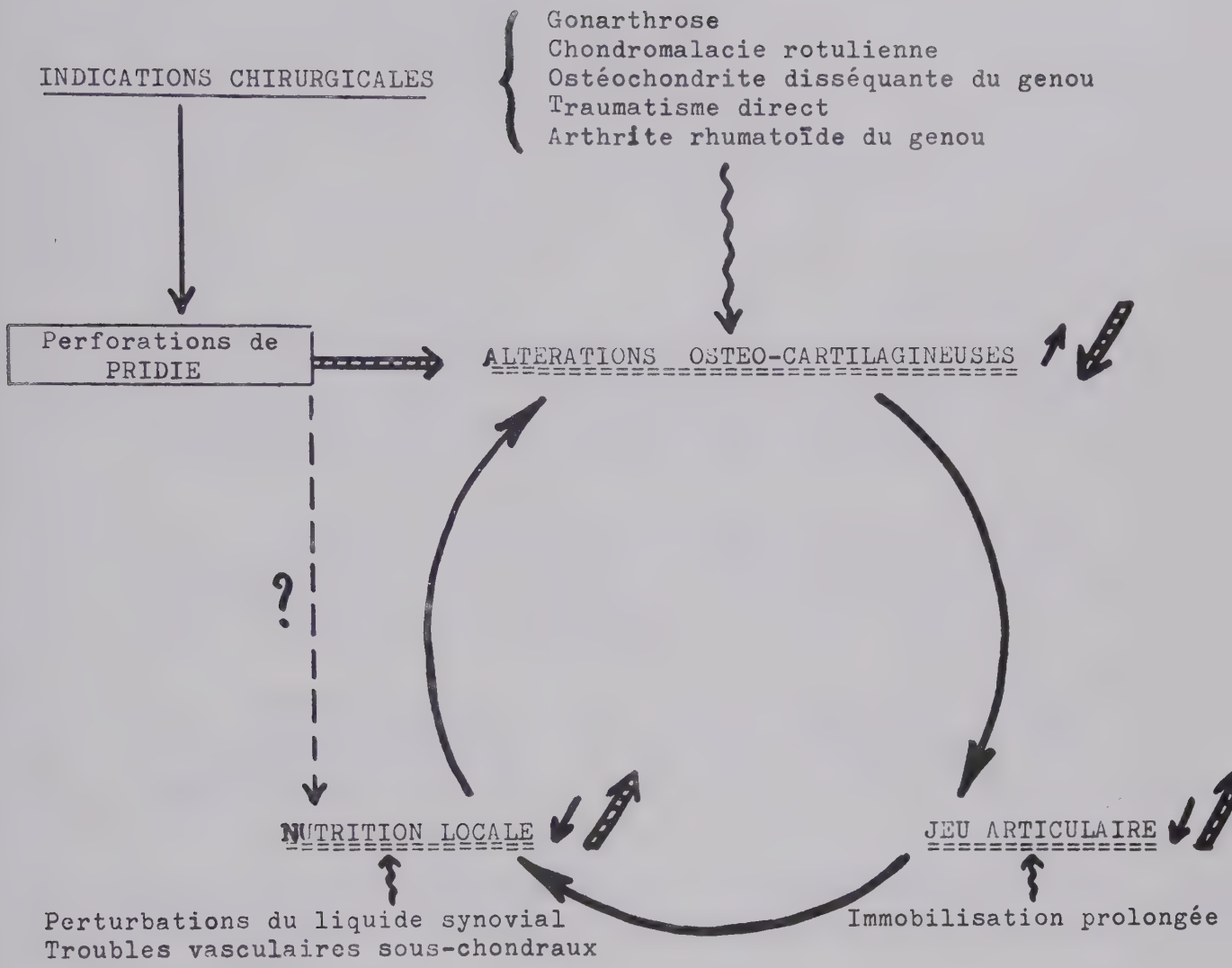
Une étude comparative porta sur 30 genoux douloureux et déformés par une arthrite rhumatoïde déjà évoluée. Ces patients furent répartis en trois groupes de 10. Le groupe 1 fut traité par une synovectomie classique isolée. Pour les groupes 2 et 3, y furent associées des perforations systématiques au niveau des pertes de substance cartilagineuse. Les deux derniers groupes ne différaient que par la durée de la mise en décharge (respectivement, trois mois pour le groupe 2 et un mois pour le groupe 3). Tous ces patients furent ensuite régulièrement revus.

Dans le premier groupe, un malade sur trois n'obtint aucune amélioration. Deux d'entre eux, très handicapés, subirent une réintervention avec perforations et furent totalement soulagés.

Les résultats des deux autres groupes furent excellents : indolence, mobilité adéquate, absence de rechute, satisfaction du malade. Des investigations arthroscopiques ayant démontré, trois mois après l'opération, la disparition complète des orifices de forage, la mise en décharge fut ramenée à quatre semaines. Le recul moyen de ces observations est maintenant de plus de trois ans.

40 autres genoux ont été traités par la suite selon cette méthode dont les résultats paraissent confirmer l'intérêt.

-:-



"Cercle vicieux" anatomo-physiopathologique
des lésions chondrales du genou

(Rôle présumé de l'intervention de PRIDIE
dans quelques indications chirurgicales)

- B -

T E C H N I Q U E

-:-

La technique chirurgicale prônée par PRIDIE peut s'inscrire, nous l'avons vu, dans le traitement des lésions articulaires d'un certain nombre d'affections du genou.

Un protocole opératoire différent s'attachant à chaque type d'affection, nous décrirons d'abord la technique utilisée pour la réalisation des perforations proprement dites ;

Nous indiquerons ensuite brièvement pour chaque indication les principaux gestes qui accompagnent généralement cette technique ;

Nous terminerons enfin par l'exposé des grandes lignes de la conduite post-opératoire, partie intégrante de l'opération de PRIDIE.

I - LE TRAITEMENT DES LESIONS DU CARTILAGE ARTICULAIRE :

Les perforations de PRIDIE

1. Installation.

L'intervention quelle qu'elle soit est menée en règle sous garrot pneumatique et bande d'Esmarch.

Une longue chaussette de Jersey permettra toujours de mobiliser le membre afin d'explorer au mieux tous les recoins de l'articulation.

La position du genou lui-même varie avec la nature de l'intervention : extension ou flexion à angle droit.

2. Matériel.

Les perforations peuvent être pratiquées à la pointe carrée ou mieux, si les lésions sont très superficielles, au moyen de mèches montées sur vilebrequin ou moteur rotatif (électrique ou pneumatique).

Ce dernier procédé paraît souvent plus souhaitable pour deux raisons :

- Il permet d'utiliser des mèches de calibre croissant afin d'éviter, grâce à la meilleure précision de la première trépanation, tout risque de dérapage en zone saine qui léserait le cartilage normal avoisinant.

- La mèche rotative a, d'autre part, le grand avantage de réaliser des orifices à l'emporte-pièce, à bords nets et l'on sait la nécessité d'obtenir une surface articulaire bien lisse et dépourvue de toute aspérité ou saillie.

3 - Diamètre.

Le diamètre habituel des perforations est de l'ordre de 5 à 7 mm.

D'une manière générale, dans le but de préserver une bonne communication avec le spongieux, il semble qu'il soit préférable de réduire le nombre des perforations plutôt que de pratiquer des canaux de trop petit calibre.

Pour ses genoux atteints d'arthrite rhumatoïde, néanmoins, PINDER emploie des mèches de 2,5 à 3 mm en raison de la présence fréquente, sous les lésions de chondrite, de petites géodes qui compromettent la solidité d'un os souvent déjà affecté par un élément porotique iatrogène.

4 - Espacement.

Il est nécessaire de répartir les perforations au niveau d'une région malade en sauvegardant entre elles un espace équivalent environ à la taille des orifices pratiqués, pour ne pas trop affaiblir la portion de surface articulaire traitée mais fournir au néo-cartilage les meilleurs chances de fusionner en une seule nappe continue.

5 - Profondeur.

Comme il a été dit plus haut, le but désigné de ces tunnels est d'autoriser l'irruption d'éléments conjonctivo-vasculaires au sein de la plaie cartilagineuse.

Il est donc indispensable que chaque perforation descende en pleine zone spongieuse . Un petit ressaut, suivi de la disparition de toute résistance, indique bien en pratique le moment où la mèche a franchi la barrière osseuse dense ; l'issue d'élé-

ments graisseux mêlés de sang, au retrait de l'instrument, confirme la qualité du passage ainsi créé.

La profondeur moyenne de ces perforations est de 2 à 3 cm.

6 - Précautions.

Un point important a trait aux copeaux ostéo-cartilagineux provenant des perforations. Ils doivent être soigneusement pourchassés et enlevés afin d'éviter qu'ils n'aillent se perdre dans la cavité articulaire.

Dans le même esprit, entre chaque perforation, on aura soin, en dehors du champ opératoire, de bien débourrer les mèches.

Il est nécessaire enfin que la plaie chondrale ainsi traitée soit minutieusement régularisée : ses lèvres seront aplanies et tout lambeau cartilagineux, excisé.

-:-

II - GESTES OPERATOIRES PARTICULIERS A CHAQUE INDICATION.

1 - Dans la gonarthrose :

La voie d'abord habituellement choisie est l'incision interne de GERNEZ (1) ; passant en arrière du vaste interne et permettant de luxer la rotule en dehors, elle autorise, sans être délabrante, une large exploration de la cavité et des surfaces articulaires (2).

Cette exploration aura pour but de dresser l'inventaire de tous les obstacles mécaniques ou irritants au sein de l'articulation. De leur suppression aussi complète que possible dépend en effet le succès de l'opération.

Le traitement des lésions ainsi répertoriées doit être pragmatique, fonction des constatations opératoires. Dans les cas de détérioration arthrosique avancée, il constituera un grand nettoyage articulaire type MAGNUSON avec :

- Emondage des bavures ostéophytiques ;
- ablation du ou des corps étrangers ;
- régularisation des zones rugueuses du cartilage ;
- résection d'un ménisque s'il apparaît pathologique ;
- éventuellement, excision d'une synoviale malade.

Les perforations seront alors pratiquées au travers des zones de cartilage dégénéré.

---

(1) INSALL pour sa part n'hésite pas à employer une voie d'abord beaucoup plus délabrante : la grande incision en "V" renversé de COONSE-ADAMS (1943).

(2) Il est des cas où la modestie de l'atteinte arthrosique sur les clichés contraste avec l'intensité des symptômes cliniques. L'expérience prouve qu'il s'agit de lésions généralement limitées du revêtement cartilagineux. L'on est alors en droit de recourir à deux petites incisions latéro-rotuliennes qui, le genou étant fléchi, permettront la vérification de toute la surface portante des condyles.

La fermeture se fera, sur la synoviale, au matériel résorbable, et pour les plans fibreux, au matériel non résorbable afin de permettre une mobilisation très précoce.

Quant au drainage aspiratif intra-articulaire, il n'apparaît pas toujours recommandable, le drain risquant de donner beaucoup par suite de l'ouverture de nombreux trabécules spongieux (effet de succion).

Dans ce contexte palliatif, devra systématiquement prendre place, s'il y a lieu, la correction d'une éventuelle perturbation des axes macaniques du genou.

2 - Pour la chondromalacie rotulienne.

Une incision para-rotulienne permet d'exposer la face cachée de la rotule.

Les lésions malaciques y seront toujours traitées économiquement : chondrectomie a minima d'un foyer ramolli ; ablation de particules de cartilage mobiles ; régularisation des saillies ; puis perforations.

Sera systématique l'inspection des surfaces fémorales en regard qui peuvent également requérir un geste particulier.

3 - Dans l'ostéochondrite du genou :

L'exploration articulaire est menée à partir d'une petite incision latéro-rotulienne verticale.

La découverte d'une niche déshabitée doit conduire à,la recherche et à l'ablation d'une éventuelle souris intra-articulaire. On régularise les berges de la niche en pente douce afin d'éviter l'amorce d'un décollement du cartilage voisin et de prévenir une atteinte méniscale secondaire. Dans le plancher de

cette niche sont alors réalisées une ou plusieurs perforations selon l'importance du défect.

De même, si le séquestre est toujours en place, l'excision au bistouri du cartilage à la périphérie du décollement devra là encore éviter de créer des arêtes vives.

L'ablation du séquestre permet ensuite de forer le fond de la loge qui apparaît blanc ou grisâtre, avasculaire.

La fermeture se fait en règle sans drainage.

4 - En cas de lésions chondrales récentes d'origine traumatique :

La technique proposée consiste en une courte arthrotomie sur la région suspecte.

La zone de cartilage lésé, après avoir été émoussée, peut ainsi être traitée par des perforations à la demande.

5 - Dans l'arthrite rhumatoïde du genou :

L'opération de PRIDIE s'associe à la synovectomie chirurgicale par voie antérieure.

La voie d'abord utilisée est fonction des préférences de chaque opérateur ; le plus souvent, on a recours à une incision latérale para-rotulienne (PINDER) ou, suivant la technique d'Heinola, à deux incisions latéro-patellaires : l'externe, longue et l'interne, courte. On ne fait pas en règle de contre-incision postérieure.

L'excision de la synoviale est réalisée.

Les ménisques sont enlevés par certains car il existe souvent, au-dessous, de petites érosions sur les bords du tibia.

Les exostoses doivent être réséquées et les foyers de chondrite, nettoyés.

Les zones dépourvues de cartilage font alors l'objet de perforations espacées. Dans la technique de PINDER, leur calibre est volontairement modeste du fait de la fragilité du tissu osseux sous-chondral. A côté de la réparation superficielle, cet auteur voit dans son geste un moyen de renforcer localement la charpente épiphysaire (comblement des géodes en particulier).

La fermeture de l'articulation se fait volontiers sur drain aspiratif enlevé le lendemain. Aucune immobilisation n'est pratiquée si ce n'est la confection d'un bandage compressif soigneux.

-:-

III - LES SUITES OPERATOIRES.

Elles sont essentiellement dominées par la précocité et la qualité de la rééducation articulaire et musculaire.

1 - Importance anatomique de la rééducation précoce.

Point n'est besoin de faire l'apologie, sur le plan fonctionnel, d'une mobilisation précoce dont le bien-fondé est reconnu par tous (récupération des amplitudes articulaires et de la force du quadriceps).

Nous voudrions simplement insister sur l'importance de son rôle anatomique au décours d'une opération de PRIDIE.

Ce rôle a été mis en évidence par de nombreuses constatations opératoires (dont celles de MAISELL et CORNELL, dès 1948), et corroboré par maints travaux expérimentaux.

Il n'est peut-être pas inutile de rappeler à ce sujet l'intéressante étude de HOHL et LUCK (1956) : ces auteurs, travaillant sur des singes, créèrent expérimentallement au niveau des plateaux tibiaux de chaque genou, des enfoncements ostéo-cartilagineux fracturant la plaque sous-chondrale.
Chez ces animaux, l'un des genoux fut ensuite immobilisé par plâtre tandis que l'autre fut immédiatement mobilisé.
Ils constatèrent ainsi par des réinterventions ultérieures que le néo-cartilage, du côté immobilisé, adhérait au condyle alors que le côté mobilisé présentait une surface parfaitement lisse et un néo-revêtement bien différencié.

Il semble donc que les forces de frottements mises en

jeu par la mobilisation articulaire constituent un moyen efficace d'obvier aux adhérences entre ce nouveau tissu et la surface articulaire en regard, et participent mécaniquement à son modelage.

C'est assez dire l'intérêt capital, à ce titre supplémentaire, de la précocité de la physiothérapie post-opératoire dont les modalités vont être maintenant exposées.

2 - Modalités de la rééducation.

- Chaque fois que la rééducation articulaire risque de poser des problèmes un peu difficiles de par le type et l'importance de l'intervention réalisée, l'on conseille beaucoup de recourir aux postures alternées durant les quatre ou cinq premiers jours, mais ceci dès la fin de l'intervention, comme cela se pratique maintenant fréquemment lorsqu'il s'agit de genoux ostéo-synthésés.

Sitôt l'opéré installé dans son lit, la jambe est placée sur une attelle rembourée déterminant une flexion de la hanche et du genou à 90º.

Rapidement, sinon l'après-midi, du moins le lendemain, on alterne cette posture en flexion avec une posture en extension, genou complétement à plat pendant quelques heures puis replacé à angle droit. Ces changements, compte tenu des possibilités du personnel infirmier, peuvent être raisonnablement de 2 à 3 par jour.

Très vite, pendant la phase d'extension, on débutera la rééducation isométrique du quadriceps associée à un travail actif de la tibio-tarsienne, surtout en flexion dorsale.

- Par contre, dans les cas simples, le genou peut fort bien être placé en extension dans une attelle pour un ou deux

tématiser les dates de béquillage et de reprise de l'appui pour ces genoux dont le traitement a pu être très différent.

Notons simplement, pour ce qui est de la seule opération de PRIDIE, que la durée totale de mise en décharge doit être, dans chaque cas, proportionnée à l'importance et à la situation (portante ou non) de la zone abîmée et traitée.

-:-

tématiser les dates de béquillage et de reprise de l'appui pour ces genoux dont le traitement a pu être très différent.

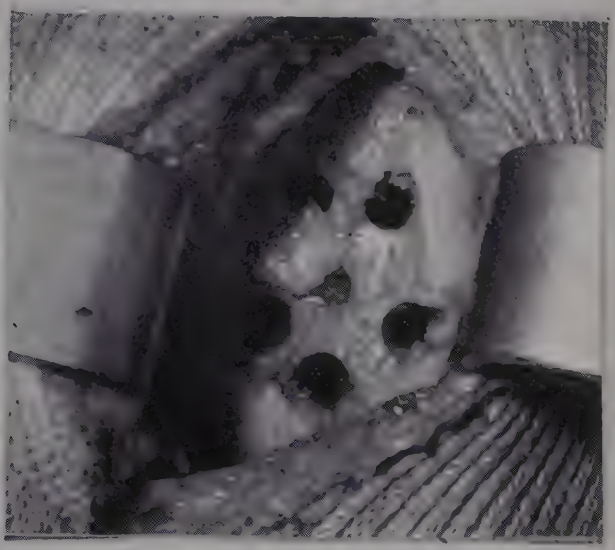
Notons simplement, pour ce qui est de la seule opération de PRIDIE, que la durée totale de mise en décharge doit être, dans chaque cas, proportionnée à l'importance et à la situation (portante ou non) de la zone abîmée et traitée.

-:-

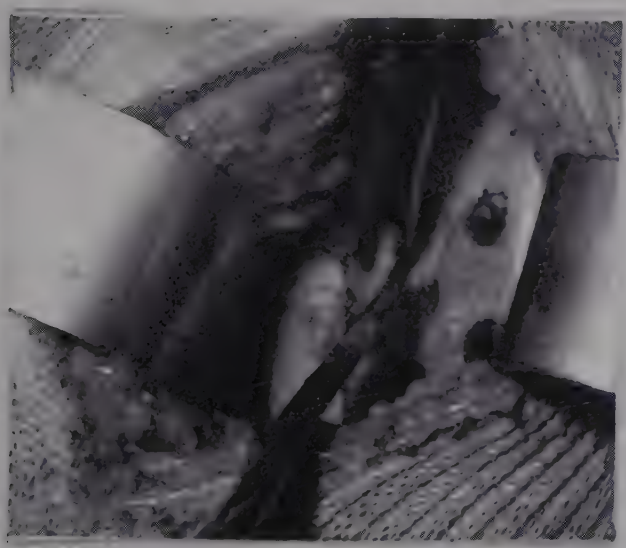
1. Découverte de lésions articulaires dégénératives.

2. Perforations dans la surface altérée.

3. Ces canaux communiquent largement avec le spongieux.



4. Aspect de la surface articulaire après perforation.



5. Régularisation de la zone : excision d'un lambeau cartilagineux partiellement décollé.

Intervention de PRIDIE
sur lésions arthrosiques
du condyle fémoral
interne.

- III -

QUELS RESULTATS ATTENDRE DE L'OPERATION DE PRIDIE ?

NOS OBSERVATIONS

A - MATERIEL D'ETUDE

I . Présentation des dossiers.

II . Critères d'analyse.

III. Estimation des résultats.

B - RESUME DES OBSERVATIONS

C - ANALYSE DES RESULTATS

- A -

M A T E R I E L D ' E T U D E

-:-

Les observations colligées dans ce travail à titre de démonstration proviennent des fichiers du Service du Professeur M. POSTEL (1) et de celui du Docteur R. TIMAL (2).

Nous avons sorti 27 dossiers dont 7 se sont avérés inutilisables, ces opérés ayant été perdus de vue.

Il s'agit donc de 20 cas pour lesquels fut pratiquée une intervention de PRIDIE, isolée (14 cas) ou associée à d'autres gestes (6 cas).

L'indication opératoire de ces genoux fut posée dans les circonstances étiologiques suivantes :

Gonarthrose	8
Chondropathie rotul.	3
Ostéonécrose condyl.	8
Lésions chondrales traum.	1

Tous ces malades ont été récemment revus. Avant d'en

---

(1) Service de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie. Hôpital Cochin. 75014 PARIS.

(2) Service de Chirurgie Orthopédique. Clinique Sainte-Marie 59400 CAMBRAI.

résumer les dossiers, nous voudrions faire une rapide présentation de chacune de ces catégories et préciser les paramètres retenus dans leur analyse.

I - PRESENTATION DES DOSSIERS

1. Gonarthrose : 8 cas

a) Dossiers

- Ces 8 interventions ont été pratiquées chez 6 hommes et 2 femmes.
- Les âges extrêmes sont de 27 et 65 ans, avec une moyenne de 50 ans.

b) Etiologie

Sur ces 8 genoux arthrosiques :

- 4 furent traités par perforations seules, aucun facteur étiologique n'ayant pu être identifié
- 4 autres comportèrent une intervention complémentaire :
  . 2 gonarthroses sur genu varum subirent une ostéotomie de réaxation (52 et 60 ans).
  . 1 subluxation habituelle de la rotule fut traitée par transposition de la tubérosité tibiale antérieure (27 ans).
  . 1 gonarthrose avec chondromalacie étendue de la surface rotulienne fut l'objet d'une patellectomie (52 ans).

2. Chondromalacie fémoro-rotulienne : 3 cas.

Cette indication concerne 3 hommes jeunes : 27, 29 et 38 ans.

A côté de l'atteinte patellaire, 2 fois les lésions malaciques étaient également fémorales.

Dans l'un des cas, il n'y a pas eu de perforations de la surface rotulienne.

3. Ostéonécrose fémorale inférieure : 8 cas.

Il s'agit de 4 hommes et de 4 femmes.

- Pour 6 d'entre eux, c'est une maladie de KOENIG avec prédominance masculine (4 sur 6) et moyenne d'âge basse (19-32 ans).

1 fois, l'ostéochondrite s'est révélée de type malacique ; 5 fois, de type disséquant, avec, à l'intervention, 4 fois un séquestre et 1 fois une niche déshabitée pour laquelle la souris intra-articulaire fut retrouvée.

- Les 2 autres dossiers correspondent plus spécialement à une ostéonécrose primitive du sujet âge assez caractéristique (2 femmes de 72 ans). Leur intervention nécessita, outre les perforations, la correction simultanée d'un genu varum.

4. Lésions chondrales récentes d'origine traumatique : 1 cas.

Il concerne un homme de 32 ans dont le genou fut l'objet d'une opération de PRIDIE dans des circonstances assez particulières.

La lésion siégeait sur la lèvre interne de la trochlée fémorale.

Nous le revoyons 4 ans après l'intervention.

II - LES CRITERES D'ANALYSE.

1. Sur le plan clinique.

Le tableau 1 donne le détail des principaux paramètres retenus dans l'analyse des syndromes de dérangement interne de ces genoux, ainsi que la correspondance entre leur cotation, d'une part, et les observations cliniques d'autre part (1).

2. Sur le plan radiologique.

A côté des clichés standards de face et de profil, l'on a été amené à pratiquer, suivant les cas, des examens graphiques plus précis :

la mesure radiogoniométrique des axes du genou a pu compléter les investigations entreprises, avant l'intervention, devant une gonarthrose dont l'étiologie demeurait mystérieuse.

Dans le même esprit, on s'est aidé de la méniscographie chaque fois que la symptomatologie semblait indiquer une participation méniscale aux troubles fonctionnels de l'articulation.

Un cliché de face sur film courbe fut habituellement réalisé lors du contrôle radiographique de ces genoux. Il s'est montré particulièrement intéressant en permettant de préciser autant que faire se peut l'état du contour des zones portantes des condyles.

L'interligne fémoro-patellaire requît pour son étude

---

(1) A fins pratiques de comparaison, dans les tableaux récapitulants les observations consignées, nous avons reporté à la fois les cotations pré et post opératoires de chaque paramètre.
L'état pré-opératoire du paramètre figure en haut et à gauche ; l'état post-opératoire, en bas et à droite.

des graphies en incidence axiale.

Enfin, quand cela s'est avéré nécessaire ou utile, des tomographies furent pratiquées.

L'aspect radiologique comparé aux clichés pré-opératoires a fait lui aussi l'objet d'une analyse ; sa cotation est détaillée dans le tableau 1.

III. ESTIMATION DES RESULTATS.

Dans l'ensemble, l'appréciation des résultats a tenté de tenir compte :

- des signes cliniques, et notamment de leur évolution entre le moment où le patient s'est fait hospitaliser et celui où il a été convoqué ;

- de l'aspect radiologique final, en sachant qu'il peut être sans rapport avec le résultat fonctionnel et que l'état du cartilage articulaire est toujours difficile à préciser exactement ;

- du jugement subjectif du malade, bien entendu primordial, mais qui varie selon ses exigences, son mode de vie, ses intérêts. On l'a coté de o à +++ (Tableau 1).

Au total, nous avons réparti les résultats en 4 groupes :

- Très bon (TB) est un genou parfaitement sec, stable et indolore, avec une amplitude fonctionnelle permettant une activité tout à fait normale.

- Bon (BO) concerne un genou répondant aux mêmes critères

mais avec quelques douleurs modérées et passagères survenant lors d'un effort violent, à la fatigue ou au changement de temps.

- Moyen (MO) quand l'amélioration est partielle, mais qu'il persiste néanmoins des douleurs, un épanchement ou tout autre symptôme retentissant sur la marche et/ou l'activité.

- Médiocre et mauvais (MA) réunissent les états stationnaires ou aggravés après l'intervention.

Cotations	0	+	++	+++
Douleurs	Indolence complète	Intermittentes à la fatigue ou à l'effort violent	Importantes, limitant l'activité	Intenses et nocturnes
Impotence fonctionnelle (marche)	Nulle (marche normale)	Discrète (avec légère claudication)	Importante (marche difficile et limitée)	Très importante ou totale (marche très difficile ou impossible)
Instabilité	Nulle	Simple "insécurité" passagère	Nette en terrain accidenté, à la descente des escaliers ou en appui monopode	Très nette avec dérobements et parfois chute
Hydarthrose	Absente	Discrète	Importante et unique	Récidivante
Blocages	Absents	un ou quelques épisodes espacés	Fréquents, gênant la vie quotidienne	Permanent
Amyotrophie quadricipitale	Nulle	$\leqslant$ 2 cm	> 2 cm	
Craquements ou s. du rabot	Nuls ou Pas de rabot	Perçus ou rabot positif, mais sans douleur	Idem mais douloureux	

Aspect radio. (comparatif)	Nette amélioration (Am)	Amélioration sensible (am)	Stabilisation (St)	Aggravation (Ag)

Appréciation du patient	Très satisfait (+++)	satisfait (++)	Moyennement satisfait (+)	Pas satisfait (0)

Tableau 1 (cotation des paramètres)

- B -

R E S U M E D E S O B S E R V A T I O N S

-:-

GONARTHROSES

Obs. nº 1 : DEC... Paul, 65 ans, genou droit. (Courtier).

Début (2 ans) : Gonarthrose découverte et aggravée par un accident de chasse, avec chute dans un trou entraînant une torsion brutale du genou. Depuis, douleurs et hydarthroses à répétition.

Etat pré-opératoire : Douleurs intenses sur l'interligne interne ; marche très limitée avec chutes en terrain irrégulier. A l'examen, épanchement intra-articulaire, stabilité médiocre, amyotrophie quadricipitale. Amplitudes diminuées et douloureuses. Les radiographies révèlent une importante arthrose fémoro-tibiale, surtout interne.

Intervention : le 7.2.73.
Par une incision latéro-rotulienne pré-ligamentaire, on découvre une importante zone abrasée sur le condyle interne ; le cartilage a disparu, l'os est a nu. 3 perforations de Pridie au foret de 50.

Suites : Une hydarthrose ponctionnée à deux reprises. A J+90, quitte ses cannes, va au mieux.

Lors de la convocation : recul 1 an.
Genou normal ; pas d'amyotrophie; marche sans difficulté (a fait l'ouverture de la chasse).
Sur les radiographies, perforations visibles mais surface condylienne interne régulière ; bel interligne.
Malade très satisfait.

*

Obs. nº 2 : DEL... Henri, 52 ans, genou gauche (ouvrier agricole)

Début (3 ans) : Traumatisme direct sur le genou sans suites immédiates. Puis, apparition progressive de douleurs; le genou devient instable. On découvre une arthrose modérée, traitée médicalement sans succès.

Etat pré-opératoire : Douleurs importantes gênant le travail ;

marche difficilement. A l'examen : hydarthrose, flexion douloureuse en dedans. L'examen radiologique montre un interligne interne très pincé. L'arthrographie semble indiquer une lésion méniscale interne. On décide une arthrotomie exploratrice.

Intervention : le 2.4.71.
Incision interne. On découvre une ulcération étendue de la face portante du condyle interne avec lambeaux de cartilage décollé que l'on excise. 3 perforations sont pratiquées à ce niveau. Le ménisque interne est rigoureusement sain. Par contre importantes lésions malaciques de la face postérieure de la rotule sur ses deux facettes, qui conduisent à une patellectomie en sous-périosté. Fermeture sur drainage aspiratif.

Lors de la convocation : recul 3 ans.
Ne souffre plus ; marche correctement. Arrêt de travail total : 9 mois. A l'examen, genou parfaitement normal, sans déficit de l'extension malgré la patellectomie.
Le contrôle graphique objective une stabilisation des lésions arthrosiques avec un interligne discrètement pincé mais régulièrement, et d'une hauteur satisfaisante.
Ce malade se déclare pleinement satisfait.

*

Obs. nº 3 : DOI... Edgard, 60 ans, genou droit. (fondeur)

Début (8 mois) : l'apparition de douleurs avec blocages passagers du genou et dérobements (chute) conduisent à la découverte d'une importante arthrose chez ce sujet obèse porteur de troubles veineux des membres inférieurs. Un traitement médical et une cure d'amaigrissement sont initialement conseillés.

Etat pré-opératoire : A dû arrêter son travail, accuse des douleurs continues, marche péniblement.
A l'examen, hydarthrose dans un gros genou craquant un peu. Douleur diffuse à la station debout et en demi-flexion. Amplitudes limitées ; déviation axiale en varum prédominant sur ce genou droit.
Sur les radios : arthrose proliférative très marquée sur genu varum.

Intervention : le 9.2.72.
Incision de Gernez suivie de l'évacuation d'une hydarthrose ; le cartilage du condyle interne apparaît totalement dépoli et largement décollé. Excision de toute cette zone et perforations à la mèche de 10. Puis ostéotomie de valgisation.

Suites : Difficiles, la rééducation n'est pas suivie assidûment. A J + 45, genou toujours raide ; à J + 100, mobilité 40/-10.

Lors de la convocation : recul 2 ans.
Douleurs intermittentes ; mobilité 75/-5 ; marche avec une légère

claudication. A l'examen, genou sec et stable ; pas d'amyotrophie. Images radiologiques peu modifiées au niveau du compartiment interne ; le genou semble avoir perdu un peu de sa valgisation opératoire. N'a pas repris son travail mais considère son état actuel comme acceptable (va être retraîté).

*

Obs. nº 4 : HUG... Pierre, 43 ans, genou gauche. (travailleur SNCF)

Début (1 an 1/2) : Chute de mobylette sur le genou à l'origine d'hydarthroses récidivantes et de douleurs continues. Pas de symptomatologie méniscale évidente. Par la suite, sensation d'insécurité et dérobements fréquents. Echec des traitements médicaux.

Etat pré-opératoire : La station debout est douloureuse. Ces douleurs sont localisées électivement à la partie antéro-interne de l'interligne articulaire. Marche limitée en boîtant avec instabilité du genou ; forts craquements.
Sur les clichés, arthrose fémoro-tibiale et fémoro-patellaire modérée. L'arthrotomie exploratrice est entreprise.

Intervention : le 2.2.71.
Voie d'abord type Gernez ; évacuation d'une hydarthrose et ablation de nombreux fragments cartilagineux intra-articulaires. Le ménisque est parfaitement normal. A la face inférieure, portante, du condyle interne, on découvre une ulcération cartilagineuse de la taille d'une pièce de 1 F. mettant l'os à nu. On pratique une perforation à la mèche de 10 suivie d'une régularisation soigneuse de la berge de la plaie. Le reste de l'articulation est normal.

Suites : Une hémarthrose. A J + 120, indolence articulaire ; bonne flexion ; bien rééduqué.

Lors de la convocation : recul 3 ans.
Marche très bien ; genou d'aspect normal ; seule la station accroupie prolongée est un peu sensible.
Les radiographies attestent un contour condylien régulier; le compartiment interne est satisfaisant, son interligne n'est pas pincé. Malade très satisfait.

*

Obs. nº 5 : LAB... Denise, 27 ans, genou droit. (puéricultrice)

Début (7 ans) : Chute sur le genou entraînant des blocages à répétition. En 1967, subit une méniscectomie interne sans section ligamentaire qui fait disparaître les blocages. Par contre, persistance des douleurs avec dérobements et parfois chute.

Etat pré-opératoire : Douleurs continues et nocturnes. Marche en boîtant légèrement. A l'examen, mobilité normale mais l'extension

contrariée est douloureuse. On retrouve un point douloureux à la partie antéro-interne de la rotule. Il existe un signe du rabot. Par ailleurs genou sec et stable.
Images radiologiques d'arthrose fémoro-patellaire débutante et d'ostéophytose de l'interligne interne. L'incidence axiale à 90º démontre une très nette subluxation externe de la rotule.

Intervention : le 19.2.70.
Incision interne de Gernez. La joue interne de la trochlée fémorale apparaît en grande partie dépourvue de cartilage, de même que la portion inférieure de cette joue, près du tibia. Le pourtour trochléen est d'autre part le siège d'une importante ostéophytose dont l'ablation est faite à la pince-gouge. Perforations dans la trochlée. Le revêtement du tibia et de la rotule est normal. On pratique ensuite une transposition de la tubérosité tibiale antérieure.

Lors de la convocation : recul 3 ans 1/2.
Marche sans boîter ; douleurs très modérées à la fatigue, ne retentissant pas sur l'activité. A l'examen, genou sec et stable ; mobilité normale.
Les graphies témoignent d'une rotule bien centrée et d'une stabilisation des images arthrosiques.
La malade est satisfaite.

*

Obs. nº 6 : LAL... Edmont, 52 ans, genou gauche. (cultivateur)

Début (plusieurs années) : Marche difficile en boîtant avec douleurs permanentes au niveau des deux genoux. L'examen met en évidence un genu varum bilatéral.
A droite : ostéotomie de valgisation en mai 1971. A gauche : 2 mois plus tard, on décide de pratiquer une intervention de Pridie associée à l'ostéotomie de correction, car souffre toujours beaucoup de ce côté.

Etat pré-opératoire : A gauche, douleurs intenses, nocturnes ; marche pénible et limitée. A l'examen, genou globuleux, craquant à la mobilisation.
Les clichés indiquent une gonarthrose surtout interne, avec interligne très pincé sur genu varum.

Intervention : le 3.5.72. (Genou gauche)
Abord interne ; arthrotomie. On trouve la partie postérieure portante du condyle interne dépourvue de cartilage. 5 perforations sont faites à ce niveau. Drainage aspiratif. Dans un second temps, on pratique une ostéotomie de valgisation.

Suites : J+90, mobilisation du genou sous anesthésie générale ; la flexion atteint 105º après rupture de quelques adhérences.

Lors de la convocation : recul 1 an 1/2.
Genou bien mobile, stable et sec, un peu sensible lors de la marche prolongée. Pas d'amyotrophie.
Les radiographies de contrôle montrent un axe acceptable ; l'interligne interne est de hauteur satisfaisante. L'image des perforations est encore visible sur le film courbe.
Malade satisfait.

*

Obs. nº 7 : MER... François, 49 ans, genou droit (magasinier).

Début (10 ans) : après un traumatisme du genou, installation de douleurs et d'une hydarthrose chroniques ; par la suite, phénomènes de blocages. A dû renoncer à faire de la bicyclette.

Etat pré-opératoire : Malade très handicapé par la douleur et la claudication. A l'examen, hydarthrose dans un genou stable, sans signes méniscaux.
Les radiographies standards objectivent une grosse arthrose interne.

Intervention : le 16.5.73.
Incision verticale interne. Evacuation d'une abondante hydarthrose. L'exploration découvre un ménisque interne atrophique et dilacéré que l'on enlève. Le cartilage a totalement disparu à la partie inférieure du condyle fémoral interne, ainsi que sur le plateau tibial correspondant. Excision d'un grand ostéophyte condylien, puis 7 perforations à la mèche de 5.0 dans le condyle.

Suites : J+21, évacuation d'une hémarthrose ; J +60, va au mieux, mobilité 0/130, est toujours en décharge.

Lors de la convocation : recul 6 mois.
A repris le travail après un arrêt total de 4 mois 1/2.
A l'examen, genou sec et indolore. Bonne stabilité en appui monopode ; pas d'amyotrophie.
L'examen radiologique ne montre aucune aggravation des images arthrosiques. L'interligne est toujours un peu pincé mais de façon régulière.
Ce malade fait à nouveau du vélo et considère qu'il va très bien.

*

Obs. nº 8 : TOC... Jeanne, 53 ans, genou droit.

Début : souffre de son genou depuis 10 ans, avec une aggravation marquée dans les derniers mois, sans qu'aucune cause n'ait été retrouvée.

Etat pré-opératoire : Gêne plus que douleur, mais limitant beaucoup la marche depuis 1 an.

A l'examen, genou volumineux, tuméfaction perçue sous la rotule et au niveau du condyle interne, sans signes inflammatoires, donnant la sensation d'un infiltrat cellulo-adipeux. Par ailleurs, articulation sèche et stable.
Les clichés révèlent une arthrose fémoro-tibiale interne à interligne pincé, et des images de géodes condyliennes et tibiales internes dont l'existence est confirmée par des tomographies.

Intervention : le 12.6.68.
Grande incision oblique interne découvrant une synoviale rougeâtre que l'on enlève. La moitié postérieure du condyle interne et la partie interne du plateau tibial interne présentent une surface altérée où le cartilage est exfolié, aminci et disparu par endroit. A ce niveau, nombreuses perforations à la mèche de 35. A la face inférieure du condyle, trépanation d'une cavité pseudo-kystique à parois très dures. Le curetage de cette cavité est complété par plusieurs perforations dans ses parois.

Suites : un peu laborieuses. A partir de J+120, amélioration sensible ; le genou est sec ; la mobilité atteint -15/65 ; la malade peut marcher sans cannes. On poursuit la rééducation.

Lors de la convocation : recul 5 ans 1/2
Va très bien : marche sans difficultés ; genou sec, stable, indolore. Mobilité -5/120.
Sur le contrôle radiographique, bel interligne interne ; remaniement de la géode dont le pourtour est encore visible.
La malade se trouve très satisfaite.

-:-

Observations	1	2	3	4	5	6	7	8
Age	65	52	60	43	27	52	49	53
Sexe	M	M	M	M	F	M	M	F
Côté	D	G	D	G	D	G	D	D
Début apparent	2 a	3 a	8 m	1 a ½	7 a	qq a	10 a	10 a
Nature de l'intervention(§)	P	P+Pat.	P+OV	P	P+TTTA	P+OV	P	P
Recul depuis intervention	1 a	3 a	2 a	3 a	3 a ½	1 a ½	6 m	5 a ½
Douleurs	++ / 0	++ / 0	+++ / +	++ / +	+++ / +	+++ / +	++ / 0	+ / 0
Impotence fonctionnelle	++ / 0	++ / 0	++ / +	++ / 0	+ / 0	++ / 0	++ / 0	++ / 0
Mobilité	↙ 130.0	↙ 140.0	↙↙ 75.-10	↙ 140.0	N / N	↙ 125.0	↙ 130.0	↙ 120.-5
Instabilité	++ / 0	+ / 0	+++ / 0	+ / 0	+ / 0	0	0	0
Hydarthrose	+++ / 0	+ / 0	++ / 0	+++ / 0	0 / 0	+++ / 0	+++ / 0	0 / 0
Amyotrophie quadriceps	+ / 0	++ / 0	++ / 0	++ / +	0	0	+ / 0	0
Craquements ou rabot			+ / 0	++ / 0	+ / 0	++ / 0		
Aspect radio	am	St	St	St	St	am	St	Am
Appréciation du patient	+++	+++	+	+++	++	++	+++	+++
RESULTATS	TB	TB	MO	B	B	B	TB	TB

Tableau 2 (Gonarthroses)

(§) P = Pridie ; OV = Ostéotomie Valgisation ; Pat.= Patellectomie ; TTTA = Transposition Tubérosité Tibiale Antéricure.

CHONDROMALACIE FEMORO-ROTULIENNE

Obs. nº 9 : BER... Daniel, 27 ans, genou droit. (mécanicien)

Début (4 mois) : A la suite d'un choc brutal sur la face antérieure du genou, apparition d'une symptomatologie douloureuse avec quelques dérobements et des épisodes de blocages intermittents.

Etat pré-opératoire : Se plaint de son genou, surtout en flexion ; marche avec une discrète claudication ; est gêné dans les escaliers. A l'examen, genou sec, douleur provoquée à la pression de la corne antérieure des deux ménisques, en flexion. Rotule normale sans rabot. Amyotrophie quadricipitale et tricipitale. L'arthrographie semble montrer une anomalie du ménisque externe.

Intervention : le 4.5.71.
Incision de Gernez ; on découvre une chondromalacie de la face inférieure du condyle interne avec fissures cartilagineuses ; des lésions malaciques moins importantes siègent également à la face postérieure de la rotule et à la face inférieure du condyle externe. Le reste de l'articulation et les éléments ligamentaires sont normaux. On réalisé des perforations de Pridie au niveau du condyle interne seulement.

Suites : immédiates, sont très bonnes. Mais dès le 3e mois post-opératoire, alors que les douleurs des compartiments fémoro-tibiaux ont disparu, il apparaît un important syndrome rotulien traité médicalement sans succès. Un an plus tard, ce patient doit subir une patellectomie.

Lors de la convocation : recul 3 ans (après l'intervention de Pridie). Va tout à fait bien ; marche facilement et indolore ; mobilité normale. Les radiographies n'indiquent aucune détérioration arthrosique secondaire.

*

Obs. nº 10 : COL... Ernest, 38 ans, genou droit. (manutentionnaire)

Début (10 mois) : traumatisme du genou lors d'un accident de mobylette contre une voiture. Depuis, hydarthrose à répétition et blocages à la descente des escaliers.

Etat pré-opératoire : Marche péniblement en boîtant avec des douleurs presque permanentes.

A l'examen, craquements douloureux à l'accroupissement, du côté interne et à la mobilisation latérale de la rotule. La percussion rotulienne et le toucher rotulien sont également douloureux. Hydarthrose. Grosse amyotrophie quadricipitale.
Les clichés standards révèlent un pincement de l'interligne articulaire interne ; discrète arthrose fémoro-patellaire sur les incidences axiales.

Intervention : le 7.6.69.
Une large arthrotomie antéro-interne évacue l'hydarthrose. Le condyle interne présente des lésions malaciques étendues sur toute sa moitié externe axiale, de même, chondromalacie de presque toute la face postérieure de la rotule. Le ménisque interne est rigoureusement sain. Pelage du cartilage rotulien malade suivi de 4 perforations. Dans le condyle : 3 perforations.

Suites : A J+45, le genou est indolore ; à J+100, la mobilité est redevenue normale.

Lors de la convocation : recul 4 ans 1/2.
Genou sec et bien stable ; pas d'amyotrophie. Seule l'hyperflexion reste légèrement douloureuse au bord interne de la rotule. Le contrôle graphique est satisfaisant : bel interligne interne avec contour condylien régulier ; l'aspect du défilé fémoro-patellaire est inchangé.
Malade très content.

*

Obs. nº 11 : INI... André, 29 ans, genou gauche. (blanchisseur)

Début (5-6 ans) : Apparition progressive de douleurs sans traumatisme déclenchant, au niveau du genou, avec craquements et sensation de "coups d'aiguilles", lors de la marche et à la fatigue. Rémission de 2 ans à la suite d'une courte immobilisation par genouillère plâtrée. Il y a 3 ans, réapparition des douleurs de façon identique, qui s'accroissent pour devenir permanentes.

Etat pré-opératoire : Très handicapé par un genou en permanence douloureux, même la nuit ; marche avec difficultés en raison de blocages fréquents ; dérobements pluri-quotidiens.
A l'examen, douleur provoquée au bord interne de la rotule par le toucher rotulien ; rabot ; amyotrophie ; absence d' épanchement.

Intervention : le 28.12.65.
Abord interne par incision de Gernez. A la face profonde de la rotule, sur la partie inférieure de la facette interne, on trouve une zone d'aspect cicatriciel recouverte d'un cartilage ramolli. Le reste de l'articulation est normal. Pelage jusqu'à l'os de la région malacique et perforations.

Suites : Revu à J+50 et J+90. Disparition des douleurs et mobilité normale ; par d'amyotrophie quadricipitale.

Mais à partir de J+150 : réapparition des douleurs au niveau de la rotule, allant en s'aggravant avec claudication et amyotrophie.

Réopéré à J+420 (14e mois) pour patellectomie devant l'échec de la première intervention.

-:-

Observations	9	10	11
Age	27	38	29
Sexe	M	M	M
Côté	D	D	G
Début	4 m	10 m	5-6 a
Nature de l'intervention (§)	pf	pr+f	Pr
Recul depuis intervention	3 a	4 a ½	réopéré après 14m
Douleurs	++ / 0	++ / +	+++ / ++
Impotence fonctionnelle	+ / 0	++ / 0	++ / +
Hydarthrose	0 / 0	+++ / 0	0 / 0
Craquements ou Rabot	0 / 0	++ / 0	++ / ++
Instabilité	++ / 0	+ / 0	++ / 0
Blocages	+ / 0	+ / 0	++ / 0
Amyotrophie quadriceps	++ / 0	++ / 0	++ / +
Aspect radio	St	am	Ag
Appréciation du patient	+++	+++	0
RESULTAT	MA	BO	MA

Tableau 3 (chondromalacie fémoro-rotulienne)

(§) P = Perforations de Pridie ; r = rotuliennes ; f = fémorales.

OSTEONECROSE DU GENOU

Obs. nº 12 : BAR... Armandine, 72 ans, genou gauche

Début (2 ans) : Apparition, en dehors de tout traumatisme connu, d'une intense douleur à la partie interne du genou, entraînant rapidement une boîterie. Devant l'importance des algies et de l'impotence dans les derniers mois, et l'insuccès du traitement médical, on envisage une solution chirurgicale.

Etat pré-opératoire : La malade se plaint de douleurs permanentes, quasi intolérables, siégeant à la partie interne de l'interligne articulaire, empêchant le sommeil, irradiant dans la cuisse et la fesse, et accrues par la marche.
A l'examen, on note un varum de 15º ; le genou est bloqué en extension ; la pression du condyle interne est douloureuse.
Sur les graphies, pas de lésions arthrosiques importantes, mais gros défect emportant toute la zone d'appui du condyle interne.

Intervention : le 22.3.71.
Par petite incision interne, arthrotomie évacuant un liquide séreux assez abondant. Pas de corps étrangers ; le ménisque interne est intact. Par contre, sur le condyle interne, il existe une niche ovalaire (4cm x 1 cm 1/2), déshabitée, partiellement comblée par du tissu malacique. Excision des effilochures au bistouri, puis 7 perforations dans le fond de la cavité. Le cartilage tibial en regard a été abrasé mécaniquement, on ne le perfore pas. Fermeture sur drainage aspiratif. On réalise alors une ostéotomie de valgisation par lame-plaque (20º).

Suites : A J+75, ostéotomie solide, mobilité indolore à 100/0 ; l'appui est autorisé.

Lors de la convocation : recul 2 ans 1/2
Disparition complète des douleurs ; marche bien sans aucune boîterie. Mobilité 120/0 sans laxité. Genou bien axé et stable en charge. Les clichés de contrôle indiquent que le contour condylien est bien reconstitué ; la silhouette de la niche a pratiquement totalement disparu. Patiente très satisfaite.

*

Obs. nº 13 : BOU... Guy, 19 ans, genou droit (étudiant)

Début (4 mois) : Fait un faux-pas en descendant des escaliers avec torsion du genou sans choc direct. Installation d'une violente

douleur à la partie antérieure de l'interligne articulaire avec extension complète impossible. Par la suite, très fréquents blocages en flexion, cédant à une manoeuvre.

Etat pré-opératoire : La marche est normale en dehors des épisodes de blocage, avec légère limitation de l'extension.
A l'examen, genou sec et stable ; pas d'amyotrophie ; la mobilité rotulienne est normale et indolore. Absence de signe méniscal mais perception de craquements intra-articulaires en flexion et d'un petit corps étranger à la face externe de l'article en forçant la flexion. L'examen radiologique confirme la présence d'une souris articulaire et d'une niche siégeant à la partie inférieure du condyle interne et empiétant sur l'échancrure intercondylienne.

Intervention : le 9.3.65.
L'arthrotomie est menée à partir d'une voie de Gernez et permet de découvrir dans le cul-de-sac sous-quadricipital une souris de la taille d'un haricot. Le reste de l'articulation est normal ; aucun autre corps étranger. La loge d'ostéochondrite est localisée au bord inféro-externe du condyle interne. Elle est recouverte de cartilage dégénéré malacique. On excise cette zone et l'on perfore le fond de la niche ainsi démasquée.

Lors de la convocation : recul 8 ans 1/2
Genou parfait, n'ayant posé aucun problème depuis l'intervention. On peut constater sur les clichés la disparition complète de l'ancienne niche.

*

Obs. nº 14 : DER... Michel, 32 ans, genou gauche (soudeur).

Début (2 mois) : Blocages à répétition avec sensation de craquements ayant conduit au bout de quinze jours à l'arrêt de toute activité professionnelle.

Etat pré-opératoire : Douleurs intenses à la partie interne de l'articulation, rendant la station debout difficile et la marche pénible. A l'examen, pas de déficit des amplitudes ni d'amyotrophie ; présence d'un épanchement intra-articulaire. Pas de craquements à la mobilisation, ni de signes méniscaux.
Sur les radiographies, vaste zone d'ostéochondrite à la partie externe du condyle interne. La méniscographie gazeuse n'indique aucune lésion méniscale.

Intervention : le 21.11.72.
L'exploration articulaire ne ramène aucun corps étranger mais découvre un considérable volet cartilagineux comportant à sa face profonde une pellicule d'os et concernant les 2/3 externes de la surface portante du condyle interne. On finit de détacher ce volet qui démasque une vaste niche à fond blanchatre dont les berges sont régularisées ; curetage du fond de la loge et perforations de Pridie à la mèche de 10.

Suites : A J+2, évacuation d'une hémohydarthrose ; à J+90, va au mieux, l'appui complet est autorisé.

Lors de la convocation : recul 1 an.
Marche parfaite ; genou sec, indolore et bien mobile.
Le contrôle radiologique standard et le cliché sur film courbe indiquent un bon comblement de la niche dont seul le fond est encore un peu visible sous la forme d'un mince liseret de condensation.

*

Obs. nº 15 : DHA... Gérard, 20 ans, genou gauche.

Début (3 mois) : Installation rapide de douleurs avec craquements et dérobements du genou, amenant le patient à consulter.

Etat pré-opératoire : Marche pénible avec appréhension.
A l'examen, la flexion est douloureuse dans ses 30 derniers degrés. Il existe un choc rotulien et une amyotrophie du quadriceps gauche. Le cliché de face montre une image de séquestre sur la face inférieure du condyle interne.

Intervention : le 5.3.73.
l'arthrotomie permet de découvrir une voussure en verre de montre du cartilage, siégeant à la face inféro-externe du condyle interne. On incise à la périphérie de cette zone et on décolle le séquestre qui vient facilement. Sa face profonde est d'allure nécrotique ; on trouve en vis à vis, sur le fémur, une niche à fond verdâtre qui est curetée puis perforée jusqu'en spongieux.

Suites : une hydarthrose ponctionnée à J+10.

Lors de la convocation : recul 1 an.
Genou parfaitement normal et mobile ; pas d'amyotrophie.
L'image radiologique de la niche a pratiquement totalement disparu. la surface condylienne sur le film courbe est bien régulière.

*

Obs. nº 16 : GAL... J. Paul, 18 ans, genou gauche.

Début (1 an) : progressif, avec épisodes de dérobements du genou, notamment à l'occasion du sport (foot-ball).

Etat pré-opératoire : Boîterie due à une limitation de l'extension active du genou (-10º) ; de même, perte de l'hyperflexion (environ 20º par rapport à droite).
Genou sec mais douleur provoquée à la pression du condyle interne ; amyotrophie du quadriceps gauche.
Les clichés standards et le film courbe indiquent l'existence

d'une petite niche à l'angle inféro-interne du condyle interne ; sur les tomographies, aspect d'un séquestre ovalaire séparé de l'os sain par un sillon clair.

Intervention : le 23.12.70.
Incision verticale para-rotulienne : pas d'hydarthrose ; l'articulation apparaît normale ; aucune lésion cartilagineuse n'est visible. On est obligé de recourir à l'utilisation d'une broche repère pour centrer la zone malade. On ne cherche pas à enlever le séquestre qui n'est pas mobile et l'on pratique une perforation dans le milieu de cette zone à la mèche de 12 jusqu'en spongieux sain.

Lors de la convocation : recul 3 ans.
Va au mieux. Localement, genou sec, stable et indolore. Mobilité 160/0 indolore et symétrique par rapport à droite. Pas d'amyotrophie. Pratique son sport sans aucune appréhension.
La radiologie ne montre qu'un discret stigmate de la niche.

*

Obs. nº 17 : HIR... Marguerite, 72 ans, genou droit (religieuse)

Début (2 ans) : Entorse du genou qui conduit à la découverte radiologique d'une lésion du condyle interne traitée par des infiltrations qui n'ont pas entraînées la sédation des douleurs.

Etat pré-opératoire : Se plaint de douleurs importantes à la face interne et antérieure de l'interligne articulaire. La marche est difficile, limitée, avec claudication nécessitant l'utilisation d'une canne.
A l'examen, genu varum avec appui monopode instable et douloureux à droite ; point douloureux exquis sur le condyle interne, au voisinage de l'interligne ; mobilité diminuée dans les amplitudes extrêmes. Par ailleurs, articulation froide et sèche ; nombreuses varices. L'image radiologique du genou montre une niche étendue sur la face inférieure du condyle interne, emportant une grande partie de la zone d'appui et confirmée par les tomographies.

Intervention : le 3.6.71.
Gernez interne ; on découvre une énorme lésion le long de l'axe du condyle interne (4cm x 1 cm), sous forme d'une dépression recouverte d'un fibro-cartilage irrégulier et non aligné avec le reste de la surface condylienne. Régularisation du pourtour de la loge et perforations de Pridie. On pèle également le cartilage rotulien d'aspect malacique sans le perforer. Puis, ostéotomie de valgisation par lame-plaque.

Lors de la convocation : recul 2 ans 1/2.
Nettement améliorée depuis l'intervention. Ne souffre plus ; genou sec, stable et bien axé. Mobilité 110/0. Il faut cependant noter

l'apparition d'un discret syndrome fémoro-patellaire, la flexion au-delà de 110 devenant douloureuse le long du bord rotulien interne. Marche néanmoins sans boîter et sans limitation de son périmètre ambulatoire. Beau résultat anatomique sur les clichés.

*

Obs. nº 18 : MAR... Lucienne, 24 ans, genou gauche.

Début (3 ans) : Installation progressive, sans cause déclenchante, de douleurs du genou avec épisode de blocages en demi-flexion et craquements. Ces douleurs sont accrues par la fatigue et conduisent à l'arrêt du travail 1 mois avant l'intervention.

Etat pré-opératoire : La marche se fait avec une boîterie à chaque pas ; le périmètre ambulatoire est limité (1 h.)
A l'examen, genou froid et sec ; discret déficit de l'extension active complète (-5º) qui est douloureuse à la partie antérieure de l'interligne articulaire interne où l'on réveille cette douleur à la pression ; discrète amyotrophie. Par ailleurs, aucun signe méniscal ni rotulien. Les radiographies indiquent une logette siégeant en pleine zone portante du condyle interne. La ménisco-graphie laisse planer un doute sur l'état du ménisque interne.

Intervention : le 15.3.66.
Voie d'abord interne horizontale ; le ménisque interne est parfaitement sain. La face d'appui du condyle interne présente une large zone d'aspect cicatriciel. On incise en V le cartilage correspondant et l'on réalise 5 perforations dans le fond de la logette. Le reste de l'articulation est tout à fait normal.

Suites : A J+8, petit épanchement intra-articulaire ; à J+60, mobilité normale et indolence complète.

Lors de la convocation : recul 6 ans 1/2.
Cliniquement, genou normal avec une extension complète ; très bon quadriceps. Peut marcher, courir et sauter sans aucune difficulté. La patiente signale tout au plus quelques petites douleurs résiduelles très espacées, sans conséquence sur son activité.
Radiologiquement, les bords de l'ancienne niche se sont estompés ; aucun signe d'arthrose.

*

Obs. nº 19 : WIA... Françoise, 20 ans, genou gauche (secrétaire)

Début (1 an) : Episode de blocages du genou, notamment au réveil et pouvant persister dans la journée. Insécurité articulaire avec sensation de dérobement l'obligeant à arrêter le sport (tennis).

Etat pré-opératoire : Genou sec, aux amplitudes normales. Douleur

provoquée à la pression du condyle interne au voisinage de l'interligne. Mobilité rotulienne normale et indolore ; pas de signes méniscaux. Les graphies révèlent une discrète lésion de l'angle inféro-externe du condyle interne, à proximité de l'échancrure intercondylienne. Pas de corps étranger radiologiquement visible.

Intervention : le 7.10.69.
Incision verticale antéro-interne : vérification de l'articulation qui est parfaitement normale exceptée, à la face externe du condyle interne, une petite zone de cartilage décollé, à l'aspect d'étoupe et de consistance malacique qui est excisée. On régularise la berge cartilagineuse ; une perforation au moteur à la mèche de 10 traverse un os sous-chondral éburné, très dur.

Lors de la convocation : recul 4 ans.
Cliniquement, le genou est sec, mobile et indolore ; il n'existe pas d'amyotrophie. Radiologiquement la lésion s'est bien estompée.

*

Observations	12	13	14	15	16	17	18	19
Age	72	19	32	20	18	72	24	20
Sexe	F	M	M	M	M	F	F	F
Côté	G	D	G	G	G	D	G	G
Début	2 a	4 m	2 m	3 m	1 a	2 a	3 a	1 a
Nature de l' intervention (§)	P+OV	P+ce	P+s	P+s	P	P+OV	P+s	P
Recul depuis intervention	2 a ½	8 a ½	1 a	1 a	3 a	2 a ½	6 a ½	4 a
Douleurs	+++ / 0	+ / 0	++ / 0	++ / 0	+ / 0	++ / +	++ / +	+ / 0
Impotence fonctionnel.	+++ / 0	0 / 0	++ / 0	++ / 0	+ / 0	++ / 0	++ / 0	0 / 0
Blocages	+++ / 0	++ / 0	++ / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	+ / 0	++ / 0
Hydarthrose	0 / 0	0 / 0	++ / 0	++ / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
Craquements	0 / 0	+ / 0	0 / 0	++ / 0	0 / 0	0 / 0	++ / 0	0 / 0
Amyotrophie	+ / 0	0 / 0	0 / 0	+ / 0	++ / 0	++ / +	+ / 0	+ / 0
Aspect radio.	Am	Am	am	Am	Am	am	am	Am
Appréciation du patient	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
RESULTAT	TB	TB	TB	TB	TB	BO	BO	TB

Tableau 4 (Ostéochondrite)

(§)P = Perforations de Pridie ; s = séquestrectomie ; ce= ablation corps étranger ; OV = ostéotomie valgisation.

LESIONS TRAUMATIQUES RECENTES DU CARTILAGE ARTICULAIRE

-:-

Obs. nº 20 : CAC... Alexandre, 32 ans, genou droit.

Début : 4 mois avant l'intervention, lors d'un accident de voiture, est éjecté avec choc direct sur le genou. Aux douleurs s'ajoutent par la suite des dérobements. Aucun blocage.
Les radiographies pratiquées aussitôt sont normales. Un traitement médical associé à des séances de rééducation est institué, sans succès.

Etat pré-opératoire : Marche en boîtant ; se plaint d'un genou douloureux en permanence, quelle que soit la position.
A l'examen, on provoque une douleur à la pression de la lèvre interne de la trochlée fémorale, au niveau du point d'impact du traumatisme. La flexion complète est impossible ; il existe une importante amyotrophie quadricipitale. On ne note aucune symptomatologie méniscale. Par ailleurs, le genou est sec et sans mouvements anormaux. Les clichés ne montrent, comme 4 mois auparavant, aucune lésion visible.

Intervention : le 22.10.69.
Arthrotomie par incision interne ; on découvre sur le cartilage trochléen une petite zone déprimée, cicatricielle, avec enfoncement ostéo-cartilagineux. On excise cette zone irrégulière dans laquelle on réalise une perforation de PRIDIE à la mèche de 6. La berge cartilagineuse un peu décollée est émoussée au bistouri.

Suites : A J+110, la mobilité est de 110/-10 ; l'articulation est encore un peu sensible à l'appui prolongé. La rééducation souffre d'un manque de régularité chez ce patient assez revendicateur.

Lors de la convocation : recul 4 ans.
Marche très bien ; ne souffre plus du tout. A l'examen, genou sec et stable ; mobilité 125/0 ; pas d'amyotrophie.
Radiologiquement, pas d'altérations arthrosiques ; bel interligne fémoro-patellaire.
Se déclare satisfait.

Conclusion :
Ce résultat peut être côté très bon, 4 ans après l'intervention.

- C -

ANALYSE DES RESULTATS

-:-

I - GONARTHROSE (Tableau 2).

Pour les 8 genoux arthrosiques opérés, les résultats sont les suivants :

. TB : 4 cas
. BO : 3 cas
. MO : 1 cas

- Les 4 cas cotés Très bons (nº 1-2-7-8) sont revus avec un recul s'échelonnant de 6 mois à 5 ans 1/2.

3 fois, il s'est agi d'une intervention de PRIDIE isolée (1).

Tous accusaient d'importantes douleurs et un handicap fonctionnel marqué avant l'intervention : elle les a totalement soulagés par la suite.

Le patient nº 2 a subi simultanément une patellectomie Il ne s'était jamais plaint du compartiment rotulien qui paraissait sensiblement normal à l'examen, ce qui n'autorise pas à attribuer le succès obtenu à la seule patellectomie.

L'intervention sur le genou nº 7 a comporté l'ablation

---

(1) Entendre par isolée, l'absence de traitement concomitant d'un facteur étiologique. Ceci n'exclut pas un nettoyage articulaire plus ou moins important, tel qu'il a été défini précédemment.

d'un ménisque dilacéré ; ceci rappelle clairement l'absolue nécessité de bien vérifier, lors de toute arthrotomie, l'état de ces éléments articulaires tant l'on sait le retentissement réciproque de toute pathologie méniscale sur le cartilage articulaire en regard.

Enfin, l'observation nº 8 fait état de perforations pratiquées dans le plateau tibial, au même titre que le traitement de la surface condylienne. Le résultat anatomique en a été très satisfaisant.

- 3 autres genoux furent estimés Bons (nº 4-5-6) en raison de la persistance d'une discrète sensibilité de l'article à la fatigue, mais sans incidence pratique sur l'activité des patients.

Le recul va de 1 an 1/2 à 3 an 1/2. Le résultat fonctionnel et anatomique s'avère très appréciable compte tenu de l'importance des symptomes pré-opératoires, notamment douloureux.

2 fois l'on a traité simultanément l'origine probable du désordre articulaire : la patiente nº 5 a bénéficié d'une réaxation de son appareil extenseur ; l'axe du genou nº 6 a été corrigé au moyen d'une ostéotomie valgisante par lame-plaque.

- Moyen seulement le résultat nº 3 qui illustre bien l'importance de corriger aussi exactement que possible les anomalies statiques retrouvées dans une gonarthrose si l'on veut escompter de l'opération de PRIDIE un bénéfice durable.

Sans tenir compte du manque de motivations de ce malade après son intervention, il est indéniable qu'une certaine détérioration de la valgisation peut expliquer, après deux ans, ce

résultat insuffisant.

L'évolution des techniques d'ostéotomie doit, à ce titre, être considérée et il est certain qu'un montage par lame-plaque offre une sécurité plus grande que l'utilisation des agrafes métalliques (notre cas) qui souvent ne manquent pas de déchirer le fragile spongieux de l'épiphyse et font ainsi perdre quelques précieux degrés.

Au total :

7 résultats sur 8 peuvent être jugés satisfaisants (4 TB + 3 BO). Il ne semble pas qu'il soit honnête d'en attribuer le mérite exclusif à un geste correcteur puisque dans 4 cas, seul le traitement des lésions chondrales fut réalisé.

L'intérêt de ce traitement local peut être souligné par la contre-observation suivante :

VIL... Marcel, 45 ans (maçon)

Est examiné 3 mois après une grosse entorse du genou droit. Il présente alors d'importantes douleurs à la face interne de l'articulation avec des craquements lors de la mobilisation et une hydarthrose. Les clichés indiquent une arthrose interne déjà évoluée sur un genou bien axé, tandis que la méniscographie révèle une lésion du ménisque interne.

Le 12.1.66, il subit une méniscectomie interne totale sans section ligamentaire. On découvre à cette occasion une importante érosion du cartilage condylien interne (4cm x 2cm) et une zone dénudée sur le plateau tibial en regard. On ne pratique PAS de perforations de Pridie. Le reste de l'articulation et les ligaments sont normaux.

5 mois plus tard, cet homme volontaire et coopérant souffre toujours et n'a pu reprendre son travail. Il est traité médicalement.

On le revoit en mai 1973, soit plus de 7 ans après son intervention. Il se plaint toujours de son genou côté interne et signale

des difficultés à la descente des escaliers. L'examen objective une hydarthrose et à la mobilisation une impression de contact "os contre os" très douloureuse.
La radiographie montre une nette aggravation des lésions arthrosiques du compartiment interne avec interligne articulaire presque disparu alors que le côté externe est respecté.
On envisage une réintervention avec opération de Pridie sur les lésions.

Le tableau suivant résume les résultats de ce groupe :

	TB	BO	MO	
Pridie isolé	3	1		4
Pridie complémentaire	1	2	1	4
Total :	4	3	1	8

II - CHONDROMALACIE ROTULIENNE (Tableau 3).

Moins optimistes sont nos constatations dans ce domaine. L'analyse de nos 3 dossiers a donné :

. BO : 1 cas
. MA : 2 cas

L'exemple nº 11 s'est soldé par un échec des perforations rotuliennes. Ce malade fut soulagé pendant 5 mois et dû subir une réintervention pour patellectomie 9 mois après le début de la dégradation du résultat fonctionnel.

Le cas nº 9 est plus délicat à analyser :
Le fémur et la rotule étaient tous deux le siège d'altérations

malaciques à l'intervention. Sur le plan clinique, seul le compartiment interne était incriminé, l'examen de la région rotulienne s'étant avéré normal. L'on s'est donc limité à pratiquer des perforations dans la surface fémorale de loin la plus atteinte.

Les résultats à ce niveau sont très bons à 3 ans de recul ; mais l'apparition, entre temps, d'un syndrome rotulien a conduit à la patellectomie 12 mois après la première intervention.

Nous l'avons en conséquence classé parmi les échecs.

Le patient nº 10 est coté Bon. Les perforations siégeaient sur la rotule et sur le fémur.
Les lésions fémorales semblent s'être bien amendées après 4 ans 1/2, mais il persiste quelques douleurs passagères au bord interne de la rotule lors de l'hyperflexion.

En somme :

Ces trois exemples posent à nouveau le difficile problème du traitement idéal de la chondromalacie rotulienne.

Si les lésions fémorales paraissent être améliorées par les perforations de PRIDIE à l'instar de celles observées dans une gonarthrose avérée (obs. 9 et 10), les altérations du cartilage rotulien demeurent généralement rebelles à beaucoup de tentatives thérapeutiques conservatrices.

Que l'on choisisse l'abstention (obs. 9), la chondrectomie ou les perforations de PRIDIE (obs. 11), les résultats sont habituellement décevants et l'apparition tôt ou tard d'un syndrome rotulien, pratiquement inévitable.

La sanction de l'échec à ce niveau a été, 2 fois sur 3 pour nous, la patellectomie totale.

III - OSTEONECROSE FEMORALE INFERIEURE (Tableau 4)

Les résultats des 8 observations consignées sont :

. TB : 6 cas
. BO : 2 cas

- Les 6 cas estimés Très Bons se répartissent comme suit :

5 ostéochondrites datant de 1 à 8 ans 1/2, dont
4 de type disséquant avec
. 2 fois un séquestre en place (obs. 15-16)
. 1 fois un clapet que l'on finit de détacher (nº14)
. 1 fois une niche déshabitée avec souris (nº13) ;

et une ostéochondrite de type malacique (nº 19).

1 ostéonécrose primitive du sujet âgé (obs. 12) dont le traitement s'est trouvé associé à l'ostéotomie correctrice d'un genu varum il y a 2 ans 1/2 .

- Les 2 résultats chiffrés Bons concernent :

1 ostéochondrite au stade 2 avec séquestrectomie (nº 18) présentant quelques petites douleurs résiduelles à 6 ans 1/2 d'intervalle.

1 ostéonécrose du condyle interne (nº 17) avec traitement parallèle d'une déviation axiale en varus du genou. Le succès de l'ostéotomie et des perforations condyliennes ne paraît faire aucun doute. Mais la découverte peropératoire d'un foyer malacique rotulien qui fut pelé rend compte de la survenue ultérieure d'un syndrome fémoro-patellaire modéré, responsable des quelques douleurs persistant après 2 ans 1/2 d'évolution.

Dans l'ensemble :

Les résultats s'avèrent donc satisfaisants et stables : sur le plan clinique, avec un soulagement rapide et durable de ces patients qui tous se disent enchantés de leur opération ; et sur le plan anatomique où curieusement on constate dans de nombreux cas une importante atténuation sinon la disparition de l'image radiologique bien que le tissu de comblement soit radio-transparent.

On pourrait, avec BREMANT (1963), attribuer ce phénomène à la résorption de la coque osseuse sclérosée grâce aux perforations qui la perméabilise.

Il faut préciser d'autre part qu'aucune évolution dégénérative ultérieure n'a été notée de façon significative.

Le tableau ci-dessous récapitule les résultats de ce groupe :

		TB	BO	
O.C. type disséquant	séquestre	2	1	5
	clapet	1		
	niche	1		
O.C. type malacique		1		1
Ostéonécrose primitive du sujet âgé		1	1	2
Total :		6	2	8

CONCLUSION :

Le tableau 5 résume l'ensemble des résultats de cette étude clinique.

Nous voudrions souligner ici que le nombre limité des observations rapportées n'a bien évidemment pas, à nos yeux, valeur de statistique, mais constitue une illustration du présent travail qui se veut essentiellement une mise au point concernant l'opération de PRIDIE tant dans son principe que dans ses applications pratiques.

A l'occasion de cette illustration, il est néanmoins possible de dégager certaines remarques générales, c'est le but du dernier chapitre.

	TB	BO	MO	MA	
Gonarthroses	4	3	1		8
Chondropathies rotuliennes		1		2	3
Ostéonécroses Condyliennes	6	2			8
Lésions chondrales traumatiques	1				1
				Total :	20

Tableau 5

(Résultats d'ensemble)

DISCUSSION DE LA METHODE

QUE PENSER AU BOUT DU COMPTE DES DIVERSES INDICATIONS DE L'OPERATION DE PRIDIE ?

L'OSTEONECROSE DES CONDYLES FEMORAUX.

Elle constitue à coup sûr l'une des indications de choix de cette méthode.

L'excellence notoire des résultats obtenus par cette technique simple et sobre nous amène à la préférer aux procédés successivement proposés dans ce domaine, tels que :

- la reposition-fixation d'un séquestre par visage ;
- et surtout, les greffes ostéo-cartilagineuses dont les succès à longue échéance paraissent incertains.

L'expérience, chez de nombreux auteurs maintenant, prouve que la simple excision-curetage d'une niche, ou la séquestrectomie, suivies de perforations dans le fond de la cavité à la manière d'A. TRILLAT de Lyon, conduisent à de très bons résultats fonctionnels et anatomiques, sans dégradation secondaire.

La nature nous contraint pourtant à tempérer un peu cet enthousiasme :

Chez des malades vus à l'occasion de blocages itératifs par un corps étranger intra-articulaire dont on a toutes les raisons de penser qu'il a pour origine une ostéochondrite, non rares sont effectivement les cas où, à l'intervention pour ablation de cette souris, on a la surprise de ne trouver aucune trace de la niche d'origine ou d'une lésion cicatricielle.

Force est d'admettre en pareils cas qu'il s'est produit une cicatrisation spontanée de la logette, sans que le mécanisme exact en soit toujours clairement élucidé (tentative fructueuse de revascularisation locale sous-chondrale ; ostéonécrose étendue en profondeur, traversant d'emblée la plaque osseuse ?)

L'on doit néanmoins reconnaître que le plus souvent, l'aspect même des lésions rencontrées : niche nécrotique et avasculaire, gangue osseuse sclérosée à la périphérie d'un séquestre, constitue un risque, difficile à estimer par avance, quant à la qualité d'une hypothètique restauration spontanée ultérieure.

Est-il parfaitement raisonnable, dans ces conditions, d'ignorer la méthode de PRIDIE qui, en l'occurrence, possède au moins deux atouts principaux :

1 - son caractère logique sur le plan anatomo-pathologique, tout spécialement quand il s'agit de grosses pertes de substance en pleine zone de charge condylienne ;

2 - sa remarquable simplicité d'exécution dans le même temps opératoire (lors du curetage de la loge après ablation d'une éventuelle souris ou d'un séquestre).

L'ARTHROSE DU GENOU.

L'intention de PRIDIE dans ce domaine était, on l'a vu, de reconstituer la meilleure morphologie articulaire possible (but trophique et partant, antalgique).

Les résultats s'avèrent satisfaisants dans l'ensemble,

principalement sur la plan fonctionnel om la sédation rapide des phénomènes douloureux encourage ces patients à réutiliser leur articulation.

Anatomiquement, on constate une bonne stabilisation, voire une amélioration sensible des lésions articulaires dans les mois et les années suivant l'intervention.

Tous ces résultats, d'autre part, paraissent stables. En tout état de cause, un délai de 6 mois à 1 an semble nécessaire pour en estimer la qualité ; les comptes-rendus successifs de consultation attestent qu'au-delà, les succès comme les échecs se confirment généralement.

Est-ce dire pour autant que l'opération de PRIDIE constitue le traitement de la majorité des gonarthroses ? Il n'en est rien.

Grâce aux moyens modernes d'investigation et aux progrès constants des techniques chirurgicales, le démembrement progressif de la gonarthrose a débouché sur des possibilités thérapeutiques efficaces en matière d'arthrose secondaire, largement majoritaire à l'heure actuelle.

Or l'opération de PRIDIE, quant à elle, ne s'attaque qu'au seul élément articulaire, souvent réactionnel ; elle n'enlève pas, s'il existe, le facteur étiologique en cause.

Il paraît donc important d'en discuter les circonstances pratiques de réalisation.

Pour ce faire, nous distinguerons dans ce qui suit deux grands groupes :

- Les gonarthroses considérées comme essentielles, après

investigation dûment menée à fins de certitude ;
- et les arthroses que l'on peut rattacher à une perturbation des axes mécaniques du genou.

1 - Les gonarthroses sans déviation axiale.

Bien qu'elles ne soient pas légion, elles méritent qu'on se penche sur le problème de leur traitement ; et il n'est peut être pas inutile de reconsidérer, à ce sujet, les possibilités offertes par la chirurgie conservatrice à l'heure où, les techniques arthroplastiques du genou n'étant pas encore totalement maîtrisées, leurs indications ne peuvent être systématiques.

Il s'agit, en pratique, de proposer à des malades qui souffrent et chez lesquels l'arsenal médical s'avère inopérant, une intervention susceptible de les améliorer.

Dans quels cas, l'opération de PRIDIE peut-elle répondre à cette attente d'une façon satisfaisante et durable ?

Il est bien certain que devant un genou instable, disloqué, dans lequel l'effondrement des surfaces articulaires ou la distension ligamentaire atteignent un degré très important, les possibilités anatomiques d'une telle intervention sont dépassées. La nécessité de discuter l'indication d'une éventuelle arthroplastie (totale ou segmentaire) s'impose.

En revanche, chaque fois que le genou est stable, la morphologie articulaire relativement conservée, mais avec des remaniements arthrosiques marqués des surfaces, il faut, avant d'envisager un acte plus radical, faire une large place à l'opération de PRIDIE : elle traitera localement ces lésions ostéo-cartilagineuses, principales responsables des souffrances et du handicap de ces patients.

Parallèlement, des facteurs moins évidents participent probablement aux troubles articulaires et à leur pérénisation, tout particulièrement en cas d'arthrose interne.

Face à une usure isolée du compartiment fémoro-tibial interne, on est tenté de proposer des perforations de PRIDIE. De fait, le résultat peut en être convaincant dans l'immédiat. Mais il ne faut pas méconnaître à ce propos les travaux des biomécaniciens (Ecole belge en particulier) qui insistent sur le rôle joué par l'insuffisance progressive du hauban musculaire externe (deltoïde fessier, fascia lata, biceps crural) dans la génèse d'une telle usure, en créant un report des pressions articulaires en dedans.

Le traitement préconisé passe alors par la rééducation et le développement de ce hauban actif externe au cours de la période post-opératoire.

La restauration musculaire consécutive améliore la statique articulaire et doit ainsi prévenir le retour prochain des troubles.

2 - Les gonarthroses avec déviation axiale.

Les techniques de correction chirurgicales sont maintenant bien réglées et permettent d'aboutir indiscutablement à un redressement bénéfique des axes mécaniques du genou.

C'est donc dans ce seul contexte que peut se discuter l'opportunité d'une intervention de PRIDIE complémentaire, cette discussion étant essentiellement subordonnée au type de procédé correcteur employé.

- Les ostéotomies correctrices extra-articulaires, de loin

les plus courantes, sont très généralement suivies à elles seules, d'une nette amélioration fonctionnelle, sans toucher à la cavité articulaire.

On est par ailleurs frappé par un certain nombre de résultats spectaculaires sur le plan radiologique où l'on constate la réapparition progressive d'un interligne fémoro-tibial jusqu'alors quasiment disparu.

A l'évidence, ce genre de constatations semble plutôt en faveur de l'abstention d'une action intra-articulaire.

Cependant certains chirurgiens orthopédistes restent partisans d'une arthrotomie complémentaire systématique, préférant juger sur place de l'ampleur exacte des lésions articulaires afin d'y remédier localement. L'opération de PRIDIE est alors vivement conseillée si la surface est abîmée.

Un reproche essentiel vient à l'esprit face à cette attitude : l'arthrotomie surajoutée ne va-t-elle pas allonger le temps de récupération de ces patients, voire compliquer leurs suites ?

L'étude comparative soigneuse de dossiers non sélectionnés relatifs à des ostéotomies extra-articulaires isolées, autorise à répondre par la négative. Les suites opératoires ne semblent pas modifiées de manière significative et le devenir des mobilités, en particulier, en est très comparable dès qu'il s'agit de malades raisonnablement coopérants.

A l'inverse, on a pu constater fréquemment, en cas d'ostéotomie pure, la persistance parfois fort longue de petites douleurs dans la région de l'interligne articulaire interne.

On est alors en droit de se demander si, chez ces patients, une opérations de PRIDIE associée à la réaxation chirurgicale de l'articulation n'aurait pas entraîné une amélioration plus rapide ou plus complète.

- Bien différent est le cas des ostéotomies de correction intra-articulaires, type ostéotomie inter-condylienne de DEBEYRE (Thèse de TOMENO, 1970).

De telles interventions appellent en effet, après bilan de l'état articulaire, au niveau des surfaces dénudées de cartilage, des perforations de PRIDIE.

LES CHONDROPATHIES ROTULIENNES.

L'action de l'opération de PRIDIE est ici beaucoup moins nette, sinon franchement décevante.

A cela, semble-t-il, plusieurs raisons :

- la rotule est un os dont la vascularisation est éminemment précaire ; les perturbations circulatoires locales y paraissent difficilement réversibles.
- surtout, une grande inconnue plâne toujours sur l'étiopathogénie exacte de ces lésions malaciques.

L'hypothèse la plus communément admise ferait de la chondromalacie rotulienne une maladie essentiellement par hypopression interne, entraînant de ce fait une nutrition défectueuse du cartilage articulaire.

Cette conception, si elle se confirmait, rend à l'évidence vaine toute tentative de perforations dans une région où les

pressions mécaniques nécessaires, d'une part à la différenciation et au modelage du néo-revêtement, et d'autre part à la nutrition chondrale, sont grandement perturbées.

L'attitude logique pour essayer de corriger ces altérations articulaires semble alors la remise en pression des surfaces. L'on sait pourtant que cette attente n'est pas toujours pleinement satisfaite.

De leur côté, les lésions patellaires dégénératives si fréquemment observées font intervenir dans leur déterminisme des contraintes mécaniques anormalement élevées et difficiles, en pratique, à analyser avec précision. Des facteurs étiologiques complexes peuvent être probablement incriminés, qui sont encore mal individualisés.

C'est dire l'incertitude sur laquelle repose toute action chirurgicale qui ne peut être, actuellement, en aucune façon standardisée.

En somme, l'infortune de l'opération de PRIDIE en matière de chondropathie rotulienne rejoint celle généralement constatée des autres traitements palliatifs proposés.

En l'absence d'une étiologie précise, tous ces procédés se heurtent jusqu'à présent aux aléas d'un traitement dont la prétention ne peut être que symptomatique.

L'ARTHRITE RHUMATOIDE DU GENOU.

Elle représente assurément une très intéressante indication de l'intervention de PRIDIE couplée à la synovectomie par voie antérieure qu'elle complète avec bonheur.

Bien plus, il est habituellement admis que toutes les fois qu'un genou présente des destructions importantes de son cartilage fémoro-tibial, la synovectomie doit être récusée comme étant très généralement vouée à l'échec, voire même à l'origine d'une aggravation des symptomes.

Or il semble, dans notre optique, qu'il faille réviser un peu cette conception et que la présence d'altérations ostéo-cartilagineuses ne doit plus constituer une contre-indication rhédibitoire à l'acte chirurgical pour peu que la physionomie articulaire générale soit encore préservée.

I.M. PINDER a mis au point dans ce domaine une technique, dérivée du principe de PRIDIE, à laquelle l'ensemble des détails pratiques confère un caractère personnel ; nous les exposons brièvement :

- abord para-rotulien ;
- synovectomie associée au traitement local des lésions du revêtement articulaire par perforations de faible diamètre ;
- grand pansement compressif simple ;
- exercices musculaires débutés le jour même, avec travail en flexion dès le lendemain dans les limites autorisées par le bandage rapidement simplifié ;
- reprise de l'appui au bout de quatre semaines.

A la lumière des succès obtenus en pareil cas, il est permis de penser que ce procédé, en matière de genoux rhumatoïdes, devrait permettre, sinon d'en élargir le cadre des indications chirurgicales, du moins d'en améliorer significativement les résultats opératoires.

LES LESIONS OSTEO-CARTILAGINEUSES RECENTES D'ORIGINE TRAUMATIQUE.

Il ne s'agit là que d'une simple proposition de traitement.

La présence de lésions articulaires, même limitées, est susceptible d'expliquer dans les mois suivant un traumatisme fermé du genou, la persistance de symptômes fonctionnels extrêmement gênants et rebelles à une thérapeutique médicale.

L'opération de PRIDIE menée à partir d'une courte arthrotomie ne pourrait-elle pas s'avérer bénéfique, à bas prix, chez de tels patients ?

Cette indication éventuelle demande à être confirmée.

C O N C L U S I O N S

-:-

En somme, procédé séduisant dans son principe et simple dans sa réalisation, quand l'opération de PRIDIE est-elle efficace en pratique ?

De la précédente critique, il se dégage essentiellement que :

1. Les chondropathies rotuliennes offrent de bien médiocres résultats. Cette indication théorique semble donc devoir être abandonnée.

2. Les ostéonécroses des condyles fémoraux représentent, en revanche, une excellente indication à l'application locale de cette technique.

3. Les arthroses du genou, enfin, peuvent bénéficier de façon très intéressante de l'opération de PRIDIE.

En cas de gonarthrose pure, sans trouble statique, elle constituera une véritable intervention restauratrice dans la mesure où le genou reste stable, sans effondrement de ses surfaces.

Dans les gonarthroses sur déviation axiale, ses indications sont plus nuancées, l'intervention correctrice se situant dès lors au premier plan.

. S'il s'agit de lésions débutantes, l'arthrotomie ne semble pas se justifier ;

. A l'inverse, devant une arthrose confirmée, l'opération de PRIDIE mérite logiquement et utilement de trouver place au rang des gestes complémentaires locaux si la technique de correction passe par une arthrotomie ou chaque fois que la vérification articulaire a été conjointement décidée.

A ce propos, une question demeure posée qui demandera à être précisée : les partisans d'une ostéotomie extra-articulaire isolée obtiendraient-ils de meilleurs résultats en y associant systématiquement une arthrotomie avec, au niveau des altérations du cartilage articulaire, des perforations de PRIDIE ?

-:-

Vu :
Le Président
Signé : M. POSTEL

Vu :
Le Doyen
Signé : J. BAUMANN

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Chancelier de l'Université
Signé : R. MALLET

B I B L I O G R A P H I E

-:-

CARTILAGE ARTICULAIRE :

1) ASHER, J.D. - NICHOLS, G.
Proliferation, Regeneration and Repair of Articular Cartilage of Immature Animals.
J. Bone Joint Surg. 1962, 44-A, 431-455.

2) BENNETT, G.A. - BAUER, W. - MADDOCK, S.J.
A Study of the Repair of Articular Cartilage.
Amer. J. Pathol. 1932, 8, 499-524.

3) BENNETT, G.A. - BAUER, W.
Further Studies concerning the Repair of Articular Cartilage.
J. Bone Joint Surg. 1935, 17, 141-150.

4) BENNINGHOFF, A.
Cité par COLLINS.

5) BRODIN, H.
Paths of Nutrition in Articular Cartilage and Intervertebral Discs.
Acta orthop. scand. 1955, 24, 177-183.

6) BROWER, T.D. - WAN-YI HSU
Normal Articular Cartilage.
Clin. Orthop. 1969, 64, 9-17.

7) BYWATERS, E.G.L.
The Metabolism of Joint Tissues.
J. Pathol. Bacteriol. 1937, 44, 247.

8) CAMPBELL, C.J.
The Healing of Cartilage Defects.
Clin. Orthop. 1969, 64, 45-63.

9) CHARNLEY, J.
The "Slipperiness" of Articular Cartilage.
J. Bone Joint Surg. 1955, 37-B, 164.

10) COLLINS, D.H.
The Pathology of Articular Cartilage and Spinal Diseases
Ed. Arnold and Co, Londres, 19-23, 1949.

11) COSTE, F.
Structure et Physiologie Articulaires.
Sem. Hôp. Paris, 1950, 26, 16, 728-734.

12) DRY, J.
Recherches sur le Vieillissement Ostéo-articulaire.
Thèse Paris, dactyl. 86 p. 1961.

13) EKHOLM,R.
Articular Cartilage Nutrition.
Acta Anat. Supplem. 15, 1951.

14) EKHOLM, R.
Nutrition of Articular Cartilage. A Radioautographic Study.
Acta Anat. 1955, 24, 329-338.

15) ELLIOT, H.C.
Studies on Articular Cartilage.
Am. J. Anat. 1936, 58, 127.

16) GALLIE, W.E.
Avascular Necrosis involving Articular Surfaces.
J. Bone Joint Surg. 1956, 38-A, 732-738.

17) GIBSON A.
Regeneration of Internal Cartilage after Excision.
Brit. J. Surg. 1931, 19, 302.

18) HOLMDAHL, D.E.
Some Results of an Experimental Investigation into the Morphophysiology of Joints.
Acta orthop. scand. 1948, 18, 32-47.

19) HUNTER, W.
On the Structure and Diseases of Articuling Cartilage.
Phil. Trans. Roy. Soc. London, IX, 267, 1743.

20) ITO, L.K.
The Nutrition of Articular Cartilage and its Method of Repair.
Brit. J. Surg. 1924, XII, 45, 12-31.

21) KERY, L. - VIZKELETY, T. - WOUTERS, H.W.
Recherches Expérimentales à propos de l'Effet de la Stase Veineuse sur l'Os, le Cartilage et le Disque Intervertébral.
Rev. Chir. orthop. 1971, 57, 99-108.

22) KROH, F.
Studien über den Bau der Synovialmembran und die Resorption des Gelenkinhaltes unter dem Einflusse variabler-mechanischer Momente.
Dtsch. Z. Chir. 1908, 94, 215-240.

23) LANDELLS, J.W.
The Reaction of Injuried Human Articular Cartilage.
J. Bone Joint Surg. 1957, 39-B, 548-562.

24) LAURENCE, G.
Notions sur la Naissance, la Vie, le Travail et l'Usure d'une Articulation Normale.
Rev. Prat. 1960, 10, 907-916.

25) LEIDY, J.
On the Intimate Structure and Histology of the Articular Cartilage.
Am. J.M. Sci. 1849, 17, 277.

26) MAROUDAS, A. - BULLOUGH, P. - SWANSON, S. - FREEMAN, M.
The Permeability of Articular Cartilage.
J. Bone Joint Surg. 1968, 50-B, 166.

27) MATSUOKA, M.
The Regeneration of Cartilage.
Virchows Arch. Path. Anat. 1904, 1, 175.

28) MEACHIM, G.
Age Changes in Articular Cartilage.
Clin. Orthop. 1969, 64, 33-44.

29) MEACHIM, G. - ROBERTS, C.
Repair of the Joint Surface from Subarticular Tissues.
J. Anat. 1971, 109, 317-327.

30) MOREL, J. - BASTIEN, P. - VANVELCENAHER, F.
Régénération des Ménisques du Genou après Ménisectomie.
Rev. Chir. orthop. 1952, 38, 137-153.

31) MORI, M.
Studies on Cartilage Regeneration.
Dtsch. Z. Chir. 1905, 76, 220.

32) PAGET, J.
Healing of Cartilage.
Lectures on Surgical Pathology, London, Vol. 1, 263, 1853.

33) De PALMA, A.F. - Mc KEEVER, C.D. - SUBIN, D.K.
Process of Repair of Articular Cartilage.
Clin. Orthop. 1966, 48, 229.

34) PEYRON, J.G.
Revue des Apports Récents en Pathologie du Cartilage Articulaire.
Rev. Rhum. 1972, 39, 221-229.

35) PRIDIE, K.H.
Cartilage Grafting.
J. Bone Joint Surg. 1955, 37-B, 723.

36) PUHL, W. - DUSTMANN, H.O. - QUOSDORF, U.
Tierexperimentelle Untersuchungen zur Regeneration des Gelenkknorpels.
Arch. Orthop. Unfall-Chir. 1973, 74, 352-365.

37) REDFERN, P.
On the Healing of Wounds in Articular Cartilage.
Month. J. M. Sci. 1851, 13, 201-215.

38) ROGERS, W.M. - GLADSTONE, H.
Vascular Foramina and Arterial Supply of the Distal End of the Femur.
J. Bone Joint Surg. 1950, 32-A, 867-874.

39) ROUVIERE, H.
De l'Atrophie des Cartilages de Revêtement dans les Articulations Normales Immobilisées.
Ann. Anat. Pathol. 1937, 14, 721-724.

40) SALTER, R.B. - FIELD, P.
Effects of Continuous Compression on Living Articular Cartilage.
J. Bone Joint Surg. 1960, 42-A, 31-49.

41) SCHLALLOCK, M.
Structure Histologique du Cartilage Articulaire du Genou.
Compte-rendu des Journées de Printemps de la SOFCOT avec la participation de la Société Allemande d'Orthopédie.
Vittel, 7-8-9 juin 1963.

42) SHANDS, A.R. Jr.
The Regeneration of Hyaline Cartilage in Joints.
Arch. Surg. (Chicago) 1931, 22, 137-178.

43) SRANGEWAYS, T.S.P.
Observations on the Nutrition of Articular Cartilage.
Brit. Med. J. 1920, 1, 661-663.

44) SUBBA RAO, K.V.
An Experimental Study of Regeneration in Cartilage.
J. Pathol. Bacteriol. 1954, 67, 455-459.

45) SYLVEN, B.
Biological Aspects of the Physiology of Hyaline Cartilage.
Acta orthop. scand. 1948, 18, 21-27.

46) TALLQUIST, G.
The Reaction of Mechanical Trauma in Growing Articular Cartilage.
Acta orthop. scand. 1962, supplem. 53.

47) TANAKA, H. - SHINNO, N.
Histological Studies on Regeneration of Articular Cartilage.
Tokushima J. Exp. Med. 1971, 18, 63-73.

48) TRIAS, A.
Effect of Persistent Pressure on the Articular Cartilage.
J. Bone Joint Surg. 1961, 43-B, 376-386.

49) WALCHER, K. - STURZ, H.
Further Observations on the Capacity for Regeneration in Hyaline Cartilage.
Langenbecks Arch. Chir. 1972, 1-14, 331.

50) WITWICKI, T.
Post-Traumatic Regeneration of Articular Cartilage.
Wiad. Lek. 1971, 24, 951-957.

*

GONARTHROSE :

51) ABRAMS, N.R.
Treatment of Degenerative Joint Disease.
Comroë's Arthritis, Philadelphia, Lea and Febiger Ed. 1949.

52) BAUER, W. - BENNETT, G.A.
Experimental and Pathological Studies in the Degenerative Type of Arthritis.
J. Bone Joint Surg. 1936, 18, 1-18.

53) BENNETT, G.A. - WAYNE, H. - BAUER, W.
Changes in the Knee Joint at Various Ages.
The Commonwealth Fund, New York, 1942.

54) BOUILLET, R. - VAN GAVER, Ph.
Arthrose du Genou. Etude Pathogénique et Traitement.
Acta orthop. belg. 1961, 27, 1-187.

55) COILINS, D.H. - Mc ELLIGOT, T.F.
Sulfate Uptake by Chondroites in Relation to Histological.
Changes in Osteoarthritic Human Articular Cartilage.
Ann. Rheum. Dis. 1960, 19, 318-330.

56) COSTE, F. - FORESTIER, J.
Diagnostic et Evolution des Arthroses.
Congrès d'Aix-les-Bains, 1948, 186-198.

57) EYRE-BROOK, A.L.
Im Memoriam : K.H. PRIDIE.
J. Bone Joint Surg. 1963, 45-B, 609-611.

58) EYRE-BROOK, A.L.
Kenneth Pridie : an Appreciation.
Bristol Med. J. 1965, 80, 37-41.

59) GLIMET, T.J.
Ia Gonarthrose.
Thèse Méd. AGEMP Ed. Paris, 182 p. 1962.

60) GLIMET, T.J.
La Gonarthrose.
E.M.C. App. Locomot. 1970.

61) GRABER-DUVERNAY, J.L.
Gonarthroses.
Rev. Lyon Méd. 1954, 14, 595-602.

62) HAGGART, G.E.
Surgical Treatment of Degenerative Arthritis of the Knee Joint.
J. Bone Joint Surg. 1940, 22, 717-729.

63) HERBERT, J.J.
La Synovectomie Prespinale dans le Traitement des Arthroses du Genou.
Presse Méd. 1949, 57, 133.

64) HERBERT, J.J.
Anatomopathologie des Gonarthroses.
Rev. Chir. orthop. 1967, 53, 153-158.

65) INSALL, J.N.
Intra-Articular Surgery for Degenerative Arthritis of the Knee.
J. Bone Joint Surg. 1967, 49-B, 211-228.

66) ISSERLIN, B.
"Joint Debridement" for Osteoarthritis of the Knee.
J. Bone Joint Surg. 1950, 32-B, 302-306.

67) ISSERLIN, B.
The Role of Surgery in the Treatment of Osteoarthritis of the Knee.
Rheum. 1952, 8, 87-93.

68) KEY, J.A.
Experimental Arthritis : the Changes in Joints produced by creating Defects in Articular Cartilage.
J. Bone Joint Surg. 1931, 13, 725-739.

69) KUHNS, J.G.
Surgery in Chronic Arthritis of the Knee.
New-England J. Med. 1949, 24, 605-611.

70) MAGNUSON, P.B.
Technic of Debridement of the Knee Joint for Arthritis.
S. Clin. North Amer. 1946, 26, 249.

71) MATHEWS, B.F.
Composition du Cartilage Articulaire dans les Arthroses.
Rev. Rhum. 1954, 1, 86.

72) MAUGEAIS de BOURGUESDON, J.A.P.
La Gonarthrose.
Thèse Paris, dactyl., 191 p. 1950.

73) MERLE d'AUBIGNE, R. - RAMADIER, J.O.
Subluxation Externe de la Rotule dans l'Arthrose du Genou.
Rev. Chir. orthop. 1959, 45, 437-453.

74) De MONTMOLLIN, B.
Le Traitement Opératoire de l'Arthrose du Genou.
Pr. Therm. Clim. 1951, 88, 227-230.

75) ORY, M.
Le Traitement Chirurgical des Arthroses du Genou.
Rev. Rhum. 1946, 347.

76) PRIDIE, K.H.
A Method of Resurfacing Osteoarthritic Knee Joints.
Rev. Chir. orthop. 1959, 45, 797.
J. Bone Joint Surg. 1959, 41-B, 618.
Acta orthop. belg. 1959, 25, 799.

77) RAYNAL - VERHEUGEN
Discussion sur le Rapport Bouillet-Van Gaver.
Acta orthop. belg. 1961, 27, 394.

78) ROHLEDERER, K..
L'Arthrose de la Surface Articulaire de la Rotule.
Rev. Chir. orthop. 1964, 50, 361-368.

79) ROSE, G.K.
Treatment of Osteoarthritis of the Knee Joint.
Rheum. 1955, 11, 36-43.

80) SCHLEGEL, K.F. - DARMAN, O.
Le Traitement Opératoire de l'Arthrose de l'Articulation Fémoro-Patellaire.
Rev. Chir. orthop. 1964, 50, 353-360.

81) SIMON, R.
Les Traitements Orthopédiques et Chirurgicaux des Rhumatismes Chroniques.
Doin Ed. 1938.

82) STECHER, R.M.
Osteo-Arthritis and Old Age.
Geriat. 1961, 16, 167-176.

83) TAVERNIER, L.
Traitement Chirurgical des Arthroses du Genou.
Rev. orthop. 1947, 33, 96-107.

84) TRILLAT, A.
Traitement Chirurgical des Arthroses du Genou.
IIIe Conférence Internationale des Maladies Rhumatismales.
Rhum. Spécial Juil. 1956, 79-99.

85) TRILLAT, A. - MOUNIER-KUHN, A.
Les Lésions Méniscales au cours de l'Arthrose du Genou.
Rev. Chir. orthop. 1964, 50, 373-378.

86) TRILLAT, A.
Les Traitements Intra-articulaires dans les Arthroses du Genou.
Rev. Chir. orthop. 1967, 53, 165-171.

87) TRUETA, J. - LIMA, C.
Ageing and Osteoarthritis.
Geront. Clinc. 1959, 1, 283-291.

CHONDROMALACIE ROTULIENNE :

88) BRONITSKY, J.
Chondromalacia Patellae.
J. Bone Joint Surg. 1947, 29, 931-945.

89) BRONITSKY, J.
Chondromalacie Rotulienne.
Rev. Rhum. 1948, 130.

90) BUDINGER, K.
Uber Ablösung von Gelenkteilen und Verwandte Progresse.
Dtsch. Z. Chir. 1906, 84, 311.

91) De MONTMOLLIN, B.
La Chondromalacie de la Rotule.
Rev. Chir. orthop. 1951, 37, 41-51.

92) OUTERBRIDGE, R.E.
Chondromalacia of the Patella.
J. Bone Joint Surg. 1964, 46-B, 179-190.

93) REY, J.C.
La Chondromalacie de la Rotule.
Thèse AGEMP Ed. Paris, 54 p., 1961.

94) WILES, P. - ANDREWS, P.S. - BREMMER, R.A.
Chondromalacia of the Patella. A Study of the Later Results of Excision of the Articular Cartilage.
J. Bone Joint Surg. 1960, 42-B, 65.

*

OSTEOCHONDRITE DISSEQUANTE DU GENOU :

95) BADO, J.L. - GUGLIELMONE, O.
Le Problème Etiologique de l'Ostéochondrite Disséquante du Genou et ses Conséquences Pratiques.
Rev. orthop. traum. 1957, 1.

96) BREMANT, J.J.
L'Ostéochondrite Disséquante des Condyles Fémoraux.
Thèse Lyon, Imprim., 1963.

97) DEBEYRE, J.
Ostéochondrite Disséquante du Fémur.
Rev. Chir. orthop. 1973, 59, 381-382.

98) DEFOREST-SMITH, A.
Ostéochondritis of the Knee.
J. Bone Joint Surg. 1960, 42-A, 289.

99) GREEN, J.P.
Osteochondritis Dissecans of the Knee.
J. Bone Joint Surg. 1966, 48-B, 82-91.

100) MOHNING, W.
L'Ostéochondrose Disséquante du Genou.
Z. Orthop. 1960, 92, 543-560.

101) PRIDIE, K.H.
Treatment of Ostéochondritis Dissecans.
J. Bone Joint Surg. 1955, 37-B, 350.

102) PRIDIE, K.H.
Cartilage Grafts in Osteochondritis Dissecans.
J. Bone Joint Surg. 1957, 39-B, 157.

103) RIBBING, S.
Lésions Epiphysaires Multiples Héréditaires et leurs Conséquences dans l'Etiologie de l'Ostéochondrite Disséquante.
Acta orthop. scand. 1955, 24, 286-299.

104) SMILLIE, J.S.
Treatment of Osteochondritis Dissecans of the Knee.
J. Bone Joint Surg. 1957, 39-B, 248.

105) SOEUR, R.
L'Ostéochondrite Disséquante.
Rev. Chir. orthop. 1951, 37, 5-21.

106) SOEUR R.,- BERCKMANN, E. - SIMONART, J. - De ROCKER, C.
Pathogénie et Classement des Ostéochondrites en général.
Acta orthop. belg. 1952, 18, 51-125.

107) TRILLAT, A.
Traitement de l'Ostéochondrite Disséquante du Genou.
Proc. roy. Soc. Med. 1968, 61, 44.

108) VAN DEMARK, R.E.
Osteochondritis Dissecans with Spontaneous Healing.
J. Bone Joint Surg. 1952, 34-A, 143-148.

109) VIGNON - FALCONNET - CHAPUY
Les Ostéonécroses Primitives du Genou.
in "Ostéonécroses Aseptiques Epiphysaires Idiopathiques de l'Adulte". E.M.C. App. Locomot., 1970.

110) WAGNER, H.
Traitement Opératoire de l'Ostéochondrite Disséquante, cause de l'Arthrite Déformante du Genou.
Rev. Chir. orthop. 1964, 50, 335-352.

*

ARTHRITE RHUMATOIDE DU GENOU :

111) C.O.R.E.
Rapport du Voyage en Scandinavie, 24 p., Sept. 1973.

112) HAMERMAN, D.
Cartilage Changes in the Rheumatoid Joint.
Clin. Orthop. 1969, 64, 91-97.

113) KULKA, J.P. - BOCKING, D. - ROPES, M.W. - BAUER, W.
Early Joint Lesions of Rheumatoid Arthritis.
Arch. Path. 1955, 59, 129.

114) NICHOLS, E.H. - RICHARDSON, F.L.
Arthritis Deformans.
J. Med. Res. 1909, 21, 149.

115) PARKER, , Jr - KEEFER, C.S.
Gross and Histologic Changes in the Knee Joint in Rheumatoid Arthritis.
Arch. Path. 1935, 20, 507.

116) PINDER, I.M.
Synovectomy with Drilling of the Rheumatoid Knee.
Proc. roy. Soc. Med. 1974, 67, 107-109.

*

DIVERS :

117) CRENSHAW, A.H.
Traité de Chirurgie Orthopédique de la Clinique Campbell.
Maloine Ed., T.5, 1966.

118) FICAT, P.
L'Arthrographie opaque du Genou.
Masson et Cie, Ed., Paris, 1 vol., 243 p., 1957.

119) GAUBERT, J. - MAZABRAUD, A. - VERDIE, J.C. - CHENEAU, J.
Les Synovites villo-nodulaires hémo-pigmentées des grosses Articulations.
Rev. Chir. orthop. 1974, 60-4, 265-298.

120) GRABER-DUVERNAY, J.L.
Où en est le Traitement de l'Arthrite Chronique de la Hanche?
A. REY Imp., Lyon, 1 Vol. 172 p., 1932.

121) MACKENZIE, J.F.
Osteo-Arthritis of Hip and Knee.
Brit. Med. J. 1936, 1, 306-308.

122) De MOURGUES, G. - CHAIX, D.
Traitement des Fractures des Plateaux Tibiaux.
Rev. Chir. orthop. 1964, 50, 103-122.

123) RAMADIER, J.O.
Affections Chirurgicales non Traumatiques du Genou.
Rev. Prat. 1967, 17-8, 987-1032.

124) TABLE RONDE sur
Les Lésions de la face cachée de la Rotule (à l'exclusion des arthroses et des Luxations). Mod. : J.C. REY.
Ann. orthop. Ouest 1971, 47-68.

125) TOMENO, B.
L'Ostéotomie Inter-Condylienne.
Thèse Paris, 65 p., 1970.

-:-

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

-:-